

Diagnostic radiologique de la Tuberculose iléo-cæcale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN RIGAL

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
DIPLOMÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

Né le 15 Août 1922, à Valence (Drôme).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1955

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE
DE LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Diagnostic radiologique de la Tuberculose iléo-cæcale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN RIGAL

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
DIPLOMÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

Né le 15 Août 1922, à Valence (Drôme).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1955

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. KAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique Ophtalmologique	BONNET
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale orthopédique et infantile.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	LELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine du Travail	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie.....	BERTEAND
Propédeutique chirurgicale	NÉTIEN
Chimie analytique Pharmaceutique	ADRIANAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Médecine Légale et Déontologie.....	ROCHE

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique	BANSSILLON	Physique biologique	BERGER
-------------------	------------	--------------------------	--------

Maitres de conférences — Agrégés

Parasitologie	ROMAN	Biochimie médicale	CREYSSEL R.
Parasitologie	COUDERT	Bactériologie	BEKTOYE A.
Physiologie	CIER	Histologie	X...
Physiologie	CHATONNET		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIEF
Pathologie médicale	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	VACHON	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GALY	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale	GONIN	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Neuro-chirurgie	LEQUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY	Médecine légale et médecine du travail.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

Hygiène	BENAZET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Histologie	DUMONT L.	Chimie organique et toxicologie	PERROT L.
Physique biologique	MORET		

Examineurs de la Thèse

M. PATEL, Président ;

MM. BERGER, DESJACQUES et DARGENT, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

QUI M'ONT PRÉCÉDÉ DANS LA CARRIÈRE MÉDICALE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE RIGAL, *Thèse* 1825.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT RIGAL, *Thèse* 1871.

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉONCE DESFOSSES, *Thèse* 1881.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*En témoignage de reconnaissance et
d'affection ; l'exemple de son œuvre
dans la voie qu'il nous a tracée restera
notre meilleur guide.*

A MA COUSINE, MADEMOISELLE LANCIAL

*Dont l'affection constante, la bonté
sans borne, et le dévouement perma-
nent ne mériteront jamais assez de
reconnaissance.*

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR ET A MON FRÈRE

A MES NEVEUX

A MON ONCLE ET MA TANTE DESFOSSES

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. PATEL

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Nous lui devons le sujet de cette thèse, et il nous a fait le très grand honneur de la présider.

Durant toutes nos études, il n'a cessé de nous prodiguer des preuves de son amitié et de son intérêt. Notre dette de reconnaissance n'est pas de celles que l'on peut acquitter par des mots.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre dévouement, de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERGER

Qui s'est attaché avec un soin scrupuleux et patient à nous faciliter l'étude des bases physiques indispensables au bon exercice de notre spécialité. Nous lui en sommes extrêmement reconnaissant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESJACQUES

Au cours du semestre passé dans son service, nous avons pu maintes fois nous rendre compte que l'excellence de ses qualités de clinicien et de chirurgien, n'excluait pas des qualités profondément humaines et une bonté jamais lassée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARGENT

Pendant notre séjour au Centre anti-cancéreux, il fut un guide précieux pour notre formation de spécialiste par son immense culture et la variété de son enseignement tant chirurgical que radiothérapique.

Nous garderons sous les yeux, au cours de notre carrière, les exemples cliniques et les tactiques thérapeutiques qui seront les fruits de son immense expérience.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat provisoire :

Monsieur le Professeur SANTY

Monsieur le Professeur agrégé BRUN

Externat :

Monsieur le Docteur GARDERE

Monsieur le Professeur Agrégé DESJACQUES

Monsieur le Professeur Agrégé DARGENT

Monsieur le Docteur GIRAUD

Monsieur le Professeur GUILLEMINET

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur LARBRE

Monsieur le Docteur DUBOIS

A NOS MAITRES
DU CERTIFICAT D'ÉTUDES SPÉCIALES
D'ELECTRO-RADIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARGENT

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON

Nous avons eu la chance de bénéficier de son enseignement si vivant et si étendu ; avec lui les questions les plus complexes deviennent simples et claires. Nous resterons toujours séduit par la personnalité de ce maître, travailleur infatigable, mais sachant rester pour nous d'une simplicité et d'une bonté parfaites.

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRAUD

Nous avons toujours été frappé par la sûreté de son diagnostic associée à une extrême pondération clinique. Nous sommes très reconnaissant de son extrême bienveillance à notre égard. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre infinie gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR BUFFARD

Nous avons été séduit par son remarquable esprit de synthèse, l'étendue de ses connaissances, son extraordinaire capacité de travail. Il a bien voulu nous aider dans la préparation de cette thèse qui lui doit beaucoup. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRAUD

Nous avons été conquis par la clarté de son esprit dans l'étude complexe de la radiologie osseuse. Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Toujours à l'avant-garde de notre spécialité où il s'est constamment distingué par son dynamisme, la rapidité et la précision de son diagnostic. Nous sommes très reconnaissant des nombreux conseils qu'il nous a sans cesse prodigués.

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉVY

Nous le remercions des nombreux conseils dont il nous a si souvent fait profiter dans l'étude passionnante de la neuro-radiologie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUICHARD

Il a guidé nos premiers pas en médecine. Grâce à son enseignement, nous avons pu acquérir les bases premières de la séméiologie clinique sans laquelle il n'est pas de diagnostic radiologique sûr. Qu'il soit assuré de notre entière et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

Quelques mois trop courts passés dans son service nous ont permis d'apprécier l'extrême bonté et la délicatesse de ce Maître dont l'enseignement hors pair et le jugement sans défaut ont forcé notre admiration. Qu'il trouve ici la preuve de notre reconnaissance.

A NOS AMIS

LE DOCTEUR PIERRE CATTIN

LE DOCTEUR PAUL BUREL

LE DOCTEUR JEAN RAYMOND

INTRODUCTION

La tuberculose iléo-cæcale n'apparaît pas de nos jours comme une maladie d'actualité, surtout si l'on ne tient compte que des statistiques de fréquence de la tuberculose intestinale. C'est, en effet, une maladie qui semble en constante régression depuis l'apparition des thérapeutiques modernes. On observe en effet que, à l'époque où n'existait pas encore la collapsothérapie équilibrée : section de brides et pneumothorax extrapleurale, 60 à 80 % des tuberculeux pulmonaires étaient atteints de tuberculose intestinale. Depuis l'apparition de la collapsothérapie équilibrée, on trouve encore 30 % d'atteinte intestinale chez ces mêmes malades. Enfin, depuis l'utilisation systématique des antibiotiques : streptomycine, P.A.S. isoniazide associée à une collapsothérapie médicale ou chirurgicale à peu près parfaite, les statistiques de BUFFARD contrôlant les autopsies faites à l'hôpital Jules COURMONT, montrent que la proportion de tuberculose intestinale n'atteint pas 2 % de l'effectif des malades décédés et que la proportion est certainement inférieure chez les tuberculeux hospitalisés.

En fait, si l'on parle des aspects radiologiques de la tuberculose iléo-cæcale à de nombreux médecins la réponse est vite dite : « ah oui, le signe de Stierlin ». Il apparaît en réalité au vu des travaux modernes que si ce signe avait de la valeur il y a 30 ans, alors que les techniques radiologiques étaient insuffisantes, on ne doit plus actuellement l'attendre pour porter un diagnostic, car il est trop tardif et trop incertain. Avec les récents progrès de la technique radiologique, la tuberculose iléo-cæcale peut et doit être décelée à son extrême début. Nous essayerons de montrer que seules les méthodes radiologiques actuelles permettent de déceler des lésions intestinales à un stade précoce, en vue de permettre l'action d'un traitement qui sera efficace, le plus souvent grâce à la rapidité de sa mise en action.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude de cette maladie a traversé diverses phases.

La première période fut uniquement une phase anatomo-clinique.

Avant le XIX^e siècle les travaux ne s'attachaient qu'à la description des ulcérations tuberculeuses et l'on connaissait surtout les accidents terminaux qu'elles engendrent : la « diarrhée au long cours » de LOUIS et CHOMEL.

De 1860 à 1890 DUGUET, LEUDET, PAULIER, LASÈGUE montrent que ces ulcérations tuberculeuses siègent surtout dans la région iléo-cæcale, et peuvent donner des lésions de typhlité. C'est l'ébauche des formes localisées de la tuberculose du gros intestin.

En Juillet 1891, HARTMANN et PILLIET, décrivent sous le titre de « typhlité tuberculeuse simulant les cancers de la région » la tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale, tuberculose localisée, se présentant comme une tumeur justiciable de l'intervention chirurgicale.

La période suivante fut une phase chirurgicale, où l'on doit noter l'importance des travaux effectués par l'Ecole Lyonnaise.

De nombreux travaux ont été faits en France et à l'étranger : En Allemagne CZERNY et BILLROTH opèrent plusieurs cas ; OBALINSKI et DURANTE citent des observations. En France PILLIET et HARTMANN, RICHELOT, BOUILLY, TERRIER s'occupent de la question.

En 1893 paraît la thèse de BENOIT sur la tuberculose locale chronique de la région iléo-cæcale, et en 1894 la thèse de BAILLET sur la résection du segment iléo-cæcal.

Il faut citer dans les premières années du XX^e siècle les articles de DIEULAFOY, les thèses d'ALGLAVE et de BELGRAND.

A Lyon, la tuberculose iléo-cæcale a fait l'objet de travaux très importants de MM. BÉRARD et PATEL et les monographies que ces auteurs firent paraître en 1905 et surtout en 1933 sur les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale sont restées classiques. La division qu'ils établirent à ce moment ne s'est pas modifiée, et depuis cet ouvrage, ce sont des faits isolés seulement qui firent progresser sur des points de détail ce chapitre de la tuberculose intestinale.

Les travaux de BÉRARD et PATEL ont été repris récemment à la lumière des techniques récentes par DUBOIS dans sa thèse en 1953, puis par DUBARRY et ROUX en 1954.

A la lumière de ces travaux, il apparaît que les lésions ulcéreuses plus ou moins localisées à la région iléo-cæcale sont justifiables souvent d'une thérapeutique active, et ainsi la chirurgie grâce à un diagnostic plus précoce, semble s'annexer dans une certaine mesure des formes de tuberculose intestinale considérées jusqu'ici comme purement médicales.

Enfin, une phase radiologique termine à partir de 1930 ces deux périodes précédentes, marquée par des travaux où collaborent diverses écoles françaises et étrangères.

Avant l'ère radiographique, en effet, il était impossible d'établir un diagnostic précoce et certain en vue d'établir un traitement où les antibiotiques jouent le plus grand rôle.

Nous devons citer plus particulièrement :

— L'Ecole espagnole : avec MARINA FIOL, qui donne son nom au « nodule d'alarme ».

— L'Ecole Nord-Américaine : avec BROWN et SAMPSON en 1930 ; ROSS GOLDEN, CRAWFORD (P. M.) et SAWYER (H. P.) en 1934 ; GERSHON, COHEN (H. S.) et SHAY en 1939 ; KANTOR en 1943.

— L'Ecole argentine : avec GARCIA CAPURRO en 1948 et la séance commune des sociétés de gastro-entérologie et de phlésiologie d'Argentine en Août 1947.

— L'Ecole anglaise : avec TAYLOR (A. W.) en 1945.

— L'Ecole belge : avec WARMOES (F.) et GRYSELAR (A.) en 1946-47 ; BROHÉE et EVERARTS en 1939 et en 1947 ; DELANNOY en 1943 ; STEPHANI en 1947 ; la séance extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Entérologie en Mai 1947.

— Les Scandinaves : avec BORRE LARSEN en 1945.

— Les Allemands : avec BOEHM en 1950 ; PRÉVOT en 1941.

— L'Ecole française enfin où l'on retrouve encore les écoles lyonnaise et parisienne. BONNAMOUR et BERNAY en 1930 ; CADE, SANTY et HEITZ en 1937 ; P. PORCHER, P. BUFFARD et SAUVEGRAIN en 1954.

CHAPITRE II

Données anatomiques

Si l'on recherche le pourcentage d'atteinte de la région iléo-cæcale dans la tuberculose intestinale, on trouve des chiffres élevés.

On note ainsi que FENNICK et DODWELL, sur 500 autopsies, trouvent les localisations suivantes :

localisation iléo-cæcale : 94,2 %.

localisation intestinale pure (iléale ou jéjunale) 5,8 %.

Parallèlement, les statistiques de BUFFARD, à l'Hôpital Jules Courmont, montrent une localisation iléo-cæcale dans 4/5 des cas en pratique.

Il pourrait paraître étrange à première vue de constater cette localisation élective du bacille de Koch au niveau de la région iléo-cæcale, et surtout de la dernière anse iléale, où le transit n'est pas ralenti normalement, mais au contraire très accéléré, par comparaison avec les zones intestinales sus-jacentes.

Les travaux de A. LATARJET et de POLICARD, ont bien mis en évidence que l'iléo-cæcum constitue une exception à la loi de la motricité intestinale d'ALVAREZ suivant laquelle l'automatisme diminue dans le tractus lorsqu'on s'éloigne de l'estomac.

Au point de vue anatomique, nous devons noter la disposition particulière de plusieurs éléments.

1° La vascularisation de l'intestin grêle, provient entièrement du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure, mais les travaux de A. LATARJET et FORGEOT en 1910, après ceux de DWIGHT et MONKS, ont mis en évidence que l'intestin grêle semble être irrigué segmentairement par le système des vaisseaux droits provenant des arcades vasculaires du

mésentère, la vascularisation des parois diminue progressivement de l'angle duodéno-jéjunal à l'angle iléo-cæcal, à tel point qu'au niveau de la dernière anse iléale, le mésentère, où n'existe qu'une seule arcade juxta-intestinale, présente une aire avasculaire ; l'aire avasculaire de TRÈVES.

Il semble donc qu'il y ait au niveau de la dernière anse iléale, mal vascularisée, une zone de moindre résistance de fragilité vasculaire, lieu d'élection des lésions organiques du grêle, dont les lésions tuberculeuses sont un bel exemple.

Par contre, le cæcum et l'appendice sont bien vascularisés par les branches de division d'une collatérale de l'artère mésentérique supérieure, l'artère iléo-cæco-appendiculo-colique.

2° Les lymphatiques de la paroi intestinale évoluent en sens inverse, non pas tant les follicules clos, mais les plaques de PEYER dont le nombre augmente de l'angle duodéno-jéjunal à l'angle iléo-cæcal. Elles présentent même chez l'enfant une hypertrophie physiologique telle que sur des clichés sous compression, on peut les observer sous forme de lacunes bien visibles.

3° La portion de mésentère située entre le cæcum et la partie toute terminale de l'iléon, à l'union du segment ascendant et du segment présphinctérien de la dernière anse iléale, est d'une richesse exceptionnelle en canaux et en ganglions lymphatiques. Toute réaction ganglionnaire de cette zone retentira fatalement et précocement sur la paroi iléale voisine plus facilement que sur la paroi droite du cæcum.

Ainsi donc on observe un paradoxe anatomo-pathologique : l'atteinte élective d'une zone dont le transit est rapide, alors que les zones sous-jacente (le cæcum) et sus-jacentes (avant-dernières anses iléales) qui sont des zones de stase relative, sont atteintes par les processus pathologiques selon une bien moindre fréquence.

CHAPITRE III

Étiologie et pathogénie

Il serait intéressant de pouvoir préciser à quel stade du cycle de RANCKE, on observe ces lésions de tuberculose iléo-cæcale. Nous aurons donc à discuter : la tuberculose iléo-cæcale de primo-infection et les tuberculoses iléo-cæcales secondaires qui ont été récemment étudiées en détail par DUBARRY et ROUX.

I. — LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE DE PRIMO-INFECTION

Il est indiscutable que la tuberculose intestinale apparaît le plus souvent au cours de l'évolution d'une autre localisation du bacille de Koch, presque toujours pulmonaire. Mais cette lésion responsable de l'ensemencement de l'intestin peut être latente, et nécessiter de minutieuses recherches, au point que la localisation intestinale paraît quelquefois primitive.

A côté de ces cas, existe-t-il une primo-infection à siège intestinal ? C'est une question extrêmement discutée. Certains auteurs français ne l'admettent pas. D'autres avec DUFOUT estiment qu'elle n'est pas une exception à la campagne surtout, où l'on ne fait pas toujours bouillir le lait. Par contre, les pédiatres suisses la croient assez fréquente. Il semble, en fait, que cette forme soit due au bacille bovin, et dans des proportions variables suivant les habitudes des consommateurs de lait. C'est ainsi qu'en Suisse, en Ecosse, en Grande-Bretagne et en Allemagne, où l'on consomme volontiers le lait cru, les primo-infections intestinales sont assez fréquentes. Par contre, elles semblent assez rares en France où l'on fait habituellement bouillir le lait. Cependant, dans notre pays, il existe une proportion effroyable de tuberculose bovine, puisque un tiers au moins du cheptel bovin

est tuberculeux. Et, en outre, les conditions de la collecte et de la distribution du lait ne respectent que très rarement les conditions d'une stricte hygiène vis-à-vis du bacille de Koch.

On ne peut nier l'existence d'une porte d'entrée intestinale du bacille de Koch dans certaines circonstances ; on connaît une tragique expérimentation humaine, l'« affaire de Lubeck » en 1934 dont les faits actuellement bien connus ont fait l'objet d'un rapport d'expertise de Bruno LANG devant les tribunaux allemands et dont les conclusions n'ont jamais été contestées scientifiquement. Les médecins qui avaient été poursuivis avaient fait ingérer à 251 nourrissons au lieu d'une souche de B.C.G. une culture de Bacille de Koch de la souche de laboratoire dite de Kiel, souche très atténuée cependant.

Parmi ces 251 enfants, 77 moururent, dont 72 furent autopsiés. Cette expérimentation humaine sur grande échelle, permet de tirer certaines conclusions :

1° La pénétration des bacilles de Koch de virulence atténuée mais qui ont entraîné la mort de 30 % des nourrissons, a eu lieu de façon presque constante au niveau du grêle et dans la partie terminale de l'iléon, mais aussi au niveau du pharynx.

2° Les lésions de primo-infection ont été multiples, le plus souvent grêle et pharynx, et dans l'appareil respiratoire (dans 20 % des cas). Mais on a pu observer des primo-infections exclusivement intestinales dans 18 % des cas.

3° Que ce soit au niveau du poulmon, ou du tube digestif, c'est un complexe primaire avec lésion viscérale (parfois uniquement histologique) et adénopathie caséuse satellite qui a été observé.

4° On note en outre que des lésions souvent très importantes n'avaient provoqué avant la mort des petits malades, aucun trouble fonctionnel de l'intestin, ce qui permet d'admettre l'existence d'une forme inapparente de la tuberculose intestinale primaire.

Enfin, d'après SCHUERMANN qui a commenté en 1935 les constatations nécropsiques et rapporté les résultats des examens ultérieurs des survivants, sur les 173 enfants vus 4 ans après, 23 % d'entre eux étaient porteurs de calcifications abdominales radiologiquement visibles alors qu'ils paraissaient en bonne santé.

Donc, dans les conditions expérimentales chez l'homme, la réalité de la primo-infection intestinale est indiscutable. Comme en clinique, c'est vers la fin du grêle que siège le maximum des lésions avec leur maximum de fréquence. Bien que silencieuses au point de vue fonctionnel, ces lésions

intestinales peuvent être soit importantes, soit uniquement histologiques, le complexe primaire alors « décapité » n'est plus signé que par l'adénopathie mésentérique.

En réalité, le caractère massif de l'infection empêche d'assimiler cette désastreuse expérimentation aux primo-infections observées en clinique, où il est du reste impossible d'affirmer la contamination par voie digestive, même quand les circonstances la rendent très vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, les recherches sur l'étiologie de bacille en cause permettent de noter la fréquence beaucoup plus grande des tuberculoses d'origine bovine au niveau de l'intestin qu'au niveau du poumon, incitant à admettre pour ces cas : une porte d'entrée digestive et un apport de germes par l'alimentation.

II. — LES TUBERCULOSES INTESTINALES SECONDAIRES

Elles sont de loin les plus fréquentes en clinique ; leurs mécanismes en sont variés.

A. Exceptionnellement, il peut y avoir des cas de surinfection, c'est-à-dire chez un tuberculeux avéré, apport d'un nouveau contingent de bacilles susceptibles de déterminer une lésion nouvelle, intestinale. Mais la preuve en est bien difficile à fournir, en dehors des cas très rares, où le bacille bovin est constaté au niveau des lésions intestinales, alors que ce sont des bacilles humains que l'on rencontre au niveau des autres localisations tuberculeuses.

B. IL S'AGIT LE PLUS SOUVENT D'AUTO-INFECTION.

1° *La voie endo-digestive* paraît la plus importante. Cette auto-infection à partir de lésions pulmonaires excavées paraît se faire par l'intermédiaire de crachats bacillifères déglutis, et l'un des premiers conseils donnés à un tuberculeux pulmonaire est de ne pas avaler ses crachats pour éviter l'ensemencement de la lumière intestinale.

2° *La voie sanguine* est également très fréquente. Au point de vue expérimental on connaît bien les travaux de LOEPER et ESMONET qui ont provoqué une tuberculose intestinale par injection dans les artères mésentériques du chien, de cultures de bacilles tuberculeux, et les expériences de RICHET Fils, par injection intraveineuse de bacille de Koch.

LEXOBLE s'appuyant sur des constatations histologiques considère qu'à l'origine des lésions intestinales, il y a d'abord embolie microbienne donnant une endartérite obli-

térante qui facilite la sortie des bacilles et l'invasion du réseau lymphatique voisin, avec nécrose et ulcération ultérieure.

Et de fait, seule la bactériémie peut expliquer ces localisations secondaires à des lésions pulmonaires « fermées ».

Enfin, sur le plan clinique, on doit citer les travaux des argentins. URQUHO et LATIENDA sur la Tuberculose prénatale : sur 1226 enfants nouveau-nés de mères tuberculeuses, 19 sont morts de tuberculose prénatale. Les 19 avaient des lésions pulmonaires et 12 d'entre eux des lésions intestinales, dont 7 sur l'iléon et 7 sur le cæcum. Il s'agissait donc, non pas d'une primo-infection intestinale, mais d'une localisation du bacille arrivé par voie transplacentaire, donc sanguine.

3° *La voie lymphatique.* Son existence est discutée, bien que certains faits paraissent en démontrer l'existence : c'est ainsi que J. BEERENS a provoqué des lésions intestinales chez le cobaye par inoculation de petites doses de bacilles de Koch humains ou bovins dans les ganglions mésentériques : il a observé l'invasion progressive des lymphatiques jusqu'à la muqueuse (lymphangite rétrograde) avec formation de nodules et d'ulcères iléo-cæcaux.

4° *La voie de contiguïté.* L'auto-infection peut enfin se faire à partir d'une lésion de voisinage. On connaît bien la propagation de l'annexe droite à l'appendice et au carrefour iléo-cæcal ou vice-versa, aussi bien du bacille tuberculeux que d'autres germes.

CHAPITRE IV

Lésions anatomiques

Leur connaissance est indispensable si l'on veut comprendre les images radiologiques.

I. AU DÉBUT.

Le plus souvent, l'infection tuberculeuse atteint d'abord les amas lymphatiques intra et extra-pariétaux de la région iléo-cæcale.

Le résultat en est une tuméfaction de ces formations lymphatiques, avec augmentation du volume des ganglions, une turgescence des plaques de Peyer et des amas lymphoïdes qui font hernie dans la lumière digestive sous une muqueuse intacte.

Ces réactions seront à l'origine des signes radiologiques directs : nodule d'alarme, et signes muqueux. Cette hypertrophie lymphatique gêne mécaniquement par compression et peut-être par intoxication toxinique le fonctionnement du système nerveux de la paroi intestinale.

Celui-ci est constitué par deux plexus nerveux : le plexus myentérique d'Auerbach, relativement superficiel ; le plexus de Meissner placé dans la sous-muqueuse. Leur action est sous la dépendance de la classique synergie antagoniste vago-sympathique, dont les filets suivent le trajet de l'artère mésentérique supérieure et que l'on peut classer en 2 groupes :

— groupe préartériel, en provenance du pneumo-gastrique droit et des ganglions cortico-mésentériques ;

— groupe rétro-artériel, dont les filets proviennent des ganglions cortico-mésentériques, et de l'arcade nerveuse préaortique.

Ils sont renforcés par des rameaux qui viennent des splanchniques.

Cette hypertrophie lymphatique sera donc à l'origine des signes indirects : troubles de transit et spasmes.

II. Dans un deuxième stade, on va observer deux sortes de processus tuberculeux, les uns spécifiques, les autres réactionnels.

A. Les processus spécifiques consistent en la caséification des follicules intrapariétaux, et des ganglions juxta-intestinaux. Ils vont s'ouvrir dans la lumière intestinale, les premiers par une large ulcération muqueuse, les seconds par une image étroite : c'est *l'image en bouton de chemise*.

B. Quant aux processus réactionnels, ils peuvent être de deux types :

1° Le plus souvent apparaît une inflammation banale de la muqueuse qui environne les lésions. Celle-ci paraît hyperémie et congestionnée à l'autopsie mais sans perte de substance, ni altérations spécifiques.

Les ganglions mésentériques correspondants sont le plus souvent hypertrophiés et enflammés. Ces lésions inflammatoires aggravent le tableau clinique, et ont leur traduction radiologique dans une intolérance aux substances opaques et dans un aspect floconneux des parois.

2° Parfois, apparaît une tuberculose réactionnelle interstitielle, où l'on assiste à un envahissement de la muqueuse et de la sous-séreuse par un tissu scléreux dense qui peut dissocier les couches musculuses. Ces lésions hyperplasiques siègent avec prédilection sur le cæcum, où la consistance d'une réaction lipomateuse amène la formation du *tuberculome de Dieulafoy*, simulant une tumeur bénigne. L'autonomie de cette forme est actuellement controversée. Si en effet il en est des cas où la tuberculose ne fait aucun doute, les travaux de TAYLOR ont montré que dans de nombreux cas où l'on trouve histologiquement des cellules géantes et des follicules mais pas de caséum et de bacilles, il pourrait s'agir soit d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, soit d'une éléite de Crohn.

Au niveau du grêle, où le tissu scléreux domine, ces tuberculoses interstitielles donnent volontiers des sténoses, les rétrécissements hypertrophiques étant cependant possibles.

III. L'évolution ultérieure dépendra de la précocité du traitement.

A. Le traitement aux antibiotiques permettra la régression de la plupart des lésions.

Un traitement précoce, en effet, provoquera une cicatrisation des ulcérations muqueuses et l'apparition d'une néo-muqueuse sub-normale ou d'une muqueuse cicatricielle. En cas de traitement trop tardif, la cicatrisation de lésions profondes entraîne la formation de sténoses serrées mais non évolutives, localisées au niveau d'ulcérations dans la musculuse. Les formes hypertrophiques elles-mêmes peuvent guérir sous l'influence de la streptomycine. DEBARRY et ROUX en présentent quelques observations, particulièrement suggestives chez des malades où le traitement par antibiotiques n'était qu'un prélude à l'acte chirurgical.

B. En l'absence de traitement, nous observerons les formes « classiques » de tuberculose entéro-péritonéale avec apparition d'un magma adhérentiel entre cæcum, anses grêles, vessie, rectum, souvent avec fistules internes parfois avec fistules externes, et réactions péritonéales.

CHAPITRE V

Données cliniques

Par opposition à l'examen radiologique ces données cliniques sont extrêmement imprécises, tout au moins dans les formes de début.

I. En effet, seule la période d'état, offre des signes cliniques nets, mais n'a déjà qu'un intérêt très restreint pour le thérapeute qui ne peut agir que sur les lésions très évoluées et pour le radiologue qui verra des lésions évidentes. Nous ne ferons que citer ses différents aspects bien décrits par BÉRARD et PATEL.

- tuberculose ulcéreuse diffuse ou entéro-colitique,
- « « iléo-cæcale hypertrophique,
- « « entéro-péritonéale,
- « « recto-sigmoïdienne.

II. Les formes cliniques de la période de début sont actuellement difficiles à affirmer.

A. On a voulu en effet décrire :

1° Un début diarrhéique, symptôme le plus connu qui présente le plus de valeur.

Cette diarrhée apparue chez un bacillaire évoque immédiatement l'idée d'une localisation intestinale, surtout si cette diarrhée est fébrile, apparaît sans cause, et réagit mal aux médications habituelles.

On a attribué à cette diarrhée certains caractères particuliers : apparition d'abord le matin au réveil puis après les repas, indolence, aspect liquide au début puis devenant grumeleux et grisâtre, fétidité s'accompagnant simultanément d'une perte de poids rapide.

En réalité ces caractères n'ont rien de spécifique, d'autant plus que l'on a souvent des alternatives de diarrhée et de constipation.

2° Début dyspeptique, bien individualisé par BONAFÉ. Les malades peuvent se présenter : soit comme des hépatiques avec anorexie, dégoût pour les graisses, subictère, sensibilité sous-hépatique, et gros foie : soit plus souvent comme des dyspeptiques banaux avec digestions lentes et pénibles, anorexie, amaigrissement, facies jaunâtre et sensation de plénitude à l'épigastre, s'accompagnant à l'examen clinique de clapotement gastrique.

3° Début douloureux.

Celui-ci peut revêtir différents aspects : soit une simple sensation de malaise abdominal, perçue par le malade, soit un syndrome douloureux épigastrique ou péri-ombilical, avec sensation de barre transversale très pénible. Soit une douleur de type pseudo-appendiculaire, soit enfin une douleur fixe sous forme de crampe avec météorisme et gargouillements évoquant une sténose du grêle.

4° Début dysentérique.

Il est caractérisé par des faux besoins avec épreinte et ténésme, s'accompagnant d'une émission de glaires mucopurulentes ou sanglantes.

5° Début par une complication.

Ces formes de début sont plus rares pouvant être marquées, soit par une hémorragie intestinale, soit par des accidents occlusifs : ce sont les formes latentes fibreuses, se traduisant d'emblée par une sténose et son cortège de signes occlusifs, soit enfin par une perforation en péritoine libre.

6° Début par des signes généraux, en l'absence de signes digestifs, par exemple lorsque survient chez un tuberculeux correctement traité, et dont l'évolution était satisfaisante, un fléchissement inexplicable de l'état général avec amaigrissement, asthénie, fièvre et sueurs nocturnes.

B. Mais en fait la clinique est totalement impuissante à permettre le diagnostic de tuberculose intestinale.

En effet,

1° Nombreux sont les tuberculeux intestinaux qui ne présentent pas de troubles digestifs importants.

Nous trouvons dans l'ouvrage de MM. PORCHER, BUFARD et SAUVÉGRAIN, les chiffres réunis par de nombreux auteurs. C'est ainsi que HERTBERG en 1943, réunissant les

chiffres de PRITCHARD et ERICKSON, GRAM, KLINE, GRANET. SULKIN donne le tableau suivant :

	<i>Tuberc. pulm. avec tuberculose intestinale</i>	<i>Tuberc. pulm. sans tuberculose intestinale</i>
	%	%
Douleurs abdominales	63	44
Dyspepsie	30	24
Constipation	22	22
Diarrhée	44	20

Ces chiffres sont confirmés par WARMOES et GRYSLEEN en 1948 dans une étude homogène de 1960 tuberculeux pulmonaires.

	<i>Tuberculose intestinale</i>	<i>Pas de tuberculose intestinale</i>
	%	%
Météorisme	14	6
Tumeurs perçues	5	0
Douleur de F.I.D.	10	3
Pas de s. digestifs	62	86
Troubles gastriques	16	16
Vomissements	17	9
Douleurs abdominales	32	19
Constipation	17	22
Diarrhée	21	5
Selles normales	64	70

2° Inversement on doit noter la fréquence des troubles digestifs chez les tuberculeux pulmonaires sans localisations intestinales. Ces troubles peuvent avoir de nombreuses étiologies :

Soit classiquement, suralimentation des malades par des régimes trop riches ; soit carence d'assimilation en facteur B sans lésion intestinale spécifique, qui peut être due, le plus souvent à une hépatite, ou exceptionnellement à une gêne de l'absorption causée par une lésion des ganglions mésentériques ; soit réaction allergique à certains médicaments et surtout à l'acide para-amino-salicylique : P.A.S.

3° Les réactions de laboratoire ne peuvent pas apporter de certitude dans le diagnostic de la tuberculose intestinale.

En 1950, BOEUM comparant 101 cas de tuberculose intestinale et 199 cas de tuberculose pulmonaire isolée, démontre qu'il n'y a pas de différence mathématiquement valable dans les résultats apportés par la vitesse de sédimentation, la courbe de température, la réaction de TRIBOULET.

Seuls, d'après lui, les rayons X peuvent permettre le diagnostic, les autres méthodes cliniques et biologiques n'ayant qu'une signification accessoire pour le diagnostic précoce. Cette opinion est, extrêmement importante si l'on sait que BOEHM est un phthisiologue et non un radiologue.

Etudions en effet, dans le détail, les examens de laboratoire pratiqués au cours de la tuberculose intestinale dont la critique a déjà été faite par DUBARRY et ROUX.

a) Examens coprologiques, parmi eux aucun signe n'est caractéristique de la tuberculose intestinale.

1° La recherche des bacilles de Koch n'a qu'un intérêt relatif. Si la tuberculose intestinale est secondaire, à des lésions pulmonaires, les bacilles peuvent provenir des expectorations dégluties par le malade. Cependant, si la tuberculose intestinale est isolée, la découverte de bacilles tuberculeux est du plus haut intérêt, surtout, s'ils sont de type bovin.

D'autre part, si les examens cliniques et radiologiques, font porter le diagnostic de tuberculose digestive, l'absence de germes dans les selles ne l'infirme en rien, car nombre de tuberculoses intestinales évoluent sans provoquer d'éliminations bacillaires, du moins abondantes et répétées.

2° La découverte de sang et de pus dans les selles, éléments que l'on rencontre dans beaucoup d'entéro-colites, et de rectites, n'a aucune valeur.

3° Au point de vue clinique, la recherche de l'albumine soluble par la réaction de collage au sublimé de TRIBOULET, réaction qui traduirait l'existence d'ulcérations, n'a rien de spécifique. En effet, ce signe peut faire défaut au cours d'une tuberculose entéro-colitique, et être positif en l'absence de toute ulcération. Et d'ailleurs ANDRÉ CAIN et BRIDGMAN ont constaté l'absence presque constante de sang, de pus, et d'albumine soluble dans les selles de sujets dont les lésions ulcéreuses furent ensuite vérifiées à l'autopsie.

Nous n'insisterons pas sur l'hyperacidité des selles, trouvée par la plupart des auteurs qui peut se rencontrer dans beaucoup d'autres circonstances cliniques.

b) Examen du sang. — La numération globulaire et l'étude de la formule leucocytaire montrent souvent une anémie légère, s'accompagnant d'une hyperleucocytose avec augmentation des polynucléaires et déviation vers la gauche de la formule d'ARNETH. En réalité, la tuberculose intestinale, du fait du caractère de ses lésions, habituellement ulcérées, et du milieu éminemment séptique qui les baigne, est dans la règle une tuberculose surinfectée. Cette surinfection qui explique déjà l'existence chez les malades d'un teint souvent terreux et d'une température oscillante, est sans doute à

l'origine des modifications de la formule sanguine, la Streptomycine provoque un rapide retour de celle-ci à la normale, suivi fréquemment d'une lymphocytose légère.

Quant *aux perturbations* de la vitesse de sédimentation globulaire, et de la réaction de VERNE à la résorcine, surtout en l'absence de fièvre, elles ne constituent qu'un élément très intéressant pour orienter le diagnostic et pour suivre l'évolution des malades.

Ainsi dans le domaine du laboratoire et de la clinique, il n'y a aucun signe pathognomonique de la tuberculose intestinale. C'est un faisceau de présomptions qui permet d'orienter le diagnostic dont la preuve sera faite par l'examen radiologique.

CHAPITRE VI

Technique radiologique (*)

I. — PRÉPARATION DU MALADE AVANT L'EXAMEN

Celle-ci est extrêmement importante. En effet :

1. L'influence de l'alimentation sur la motricité du grêle est bien connue, il faut donc que le patient se présente le matin à jeun depuis la veille au soir, sans avoir bu ni fumé. Il ne devra non plus boire ni fumer pendant toute la durée de l'examen.

2. La préparation psychologique du malade est également importante. Il convient de le rassurer et de le familiariser avec la technique d'examen, pour éviter cette angoisse qui, même chez des sujets normaux peut créer des troubles de dystonie neuro-intestinale par décharge d'adrénaline, et donc ne pourra qu'accentuer les réactions allergiques ou carentielles du grêle, si fréquemment rencontrées chez les tuberculeux.

3. Il pourra également être utile de demander au patient d'éviter toute miction une heure avant, et pendant toute la durée de l'examen. Ce procédé recommandé par WELLENS et PERSYN, permet de mieux dissocier les anses iléales soulevées du petit bassin par une vessie bien remplie. Cependant, si cette précaution est extrêmement utile pour l'étude de l'iléon (dernière anse exceptée) elle n'offre pas un grand intérêt pour l'étude de la région iléo-cécale, car en position couchée et mieux encore en position de Trendelenburg et en s'aidant de la compression dosée, il est généralement facile d'individualiser le cæcum et la dernière anse iléale.

(*) Nous remercions la Société PHILIPS-METALIX pour la documentation qu'elle a bien voulu nous communiquer.

II. — LA CONDUITE DE L'EXAMEN

1° Techniques d'opacification.

I. OPACIFICATION PAR VOIE HAUTE.

1) *Méthodes par intubation.*

Nous ne citerons ces méthodes que pour signaler qu'en pratique on ne les emploiera que très rarement.

a) L'injection de bouillie barytée en très petite quantité avec une sonde de type EINHORN, ou similaire, a l'avantage d'être un examen rapide notamment pour l'examen du jéjunum où il permet la mise en évidence de lésions organiques de l'intestin grêle, en particulier des sténoses ou même de simples rétrécissements de la lumière intestinale d'étiologie diverse. Cependant au niveau de l'iléon, il est rare que l'on arrive à conserver une densité, une homogénéité et une continuité suffisantes pour avoir de bonnes images pariétales, et de plus l'utilisation de quantités supérieures de bouillie opaque constituant la technique de lavement du grêle remise en honneur par LURA en 1941 et SCHATZKI en 1943, provoque une rapide inondation intestinale, et l'iléon devient un véritable lac baryté où il est pratiquement impossible de s'y retrouver.

b) La sonde de MILLER et ABBOTT.

Celle-ci créée en 1934 est avant tout destinée à faire des aspirations continues au niveau de l'intestin grêle, dans les occlusions intestinales, et dans les iléus paralytiques post-opératoires. En 1938, ABBOTT et JOHNSTON l'utilisent dans un but de diagnostic d'obstruction de l'intestin grêle, car on peut, par la plus grosse des lumières de cette sonde, non seulement aspirer les liquides contenus dans l'intestin, mais également injecter une substance de contraste qui peut être utilisée pour l'examen radiologique d'un segment de l'intestin.

En fait, son utilisation n'offre qu'un intérêt limité en radiodiagnostic, car elle nécessite de la part du radiologue beaucoup de temps et de patience, elle est fort peu agréable pour le malade et surtout il est beaucoup plus simple la plupart du temps d'utiliser soit la méthode orale, soit la méthode d'opacification par voie basse.

2) Méthode orale.

Celle-ci, seule doit être utilisée dans la majorité des cas.

1° *Choix de la bouillie.* — L'expérience prouve qu'il faut rejeter systématiquement toutes les préparations aromatisées en particulier par du caramel et du chocolat, pour éliminer les fréquentes réactions allergiques, de même il faut éviter toutes les bouillies à prétention nutritive, repas opaques, sucrés ou lactés.

L'idéal est d'employer une solution de sulfate de baryum pur, en suspension dans une solution isotonique salée plutôt que glucosée, la bouillie sera tiédie avant l'ingestion.

La poudre de baryum sera pulvérisée aussi finement que possible, certaines préparations du commerce, dites colloïdales répondent à ces exigences.

Au besoin il faut savoir tamiser la bouillie, pour éliminer les grumeaux. On a préconisé à l'étranger des suspensions dans lesquelles le sel baryté est dans un état de division extrême, et auxquelles sont adjoints différents ingrédients, et en particulier des produits mouillants qui permettent d'avoir une meilleure répartition du baryum dans l'intestin et d'obtenir une plus grande finesse dans le moule du dessin muqueux. C'est ainsi qu'ALEXANDER remplace dans la bouillie l'eau par une solution à 2 % de mucine gastrique lui permettant d'obtenir « une plus grande délicatesse de détails et une meilleure distribution du contraste ».

2° *Quantité et modalités d'absorption de la substance opaque.* — L'absorption en une fois de 150 à 200 cc. de substance opaque n'est pas à conseiller, pour l'étude du carrefour iléo-cæcal, par suite du regroupement de la substance opaque dans la région iléale, rendant souvent ininterprétables les images des dernières anses grêles.

L'examen avec de très petites quantités de baryum 30 à 50 cc. n'est pas à conseiller non plus, car si l'on peut ainsi obtenir de bonnes images jéjunales, la progression au niveau de l'iléon devient extrêmement lente et il survient une fragmentation.

La méthode de repas fractionnés (méthode de PANSDORFF) est meilleure ; absorption de drogue opaque par prises successives de 30 cc. toutes les 10 minutes pendant une heure. Cette méthode permet une opacification de tout l'intestin grêle dans de bonnes conditions de visibilité.

PRÉVOT et DE BUSSCHER enfin ont proposé ce que l'on appelle la TECHNIQUE DE PANSDORFF MODIFIÉE qui est la seule à utiliser en pratique.

Elle consiste à donner :

80 cc. de bouillie opaque	2 h. avant l'examen
»	» 1 h. » »
»	» immédiatement

Les avantages de cette méthode sont de permettre un éventuel examen de l'estomac et du bulbe, d'obtenir une opacification homogène de tout l'intestin, de limiter au minimum la durée de l'examen.

Le malade est examiné en radioscopie toutes les 1/2 heures et l'on prend des clichés au cours des examens radioscopiques.

3° *La compression.* — La compression est indispensable pour l'étude du carrefour iléo-cæcal en raison du chevauchement des anses intestinales.

Elle comporte en réalité 2 procédés distincts.

a) La distinction des différentes anses intestinales. Celle-ci permet d'isoler les segments les uns des autres, et d'en étudier la continuité sans chevauchement.

Elle peut se faire à l'aide d'un compresseur de châssis adapté au sélecteur de la plupart des tables modernes.

Elle peut aussi se réaliser plus simplement à l'aide d'un simple ballon de caoutchouc interposé entre le malade, placé en procubitus, et la table radiologique.

Après repérage en radioscopie de l'effet de cette distinction, les films sont pris : soit avec le tube sous la table, soit mieux, avec le tube sur la table, le potter étant amené, sans déplacer le malade sous la région à radiographier.

Parfois, il est nécessaire pour rendre possible cette distinction, soit de mettre le malade en position de Trendelenburg, soit de se servir de la distension vésicale. La distension vésicale peut être une distension physiologique, en demandant au malade de ne pas uriner avant l'examen, elle peut être également une distension vésicale artificielle que l'on obtient par injection d'air ou d'eau dans la vessie ; l'injection d'air est plus spectaculaire car elle donne des clichés en double contraste.

b) La compression proprement dite est un étalement de l'organe creux rempli par le baryum permettant de voir au travers de la substance opaque des images de tonalité, déterminées par des lésions des faces et qui n'apparaissent qu'à la faveur de l'amincissement de la ou des couches opaques. C'est dans l'étude de la région iléo-cæcale qu'elle est plus spécialement utile. Elle permet en effet d'apprécier sur la dernière anse grêle des images de tonalité très petites, en particulier des images correspondant aux formations lym-

phoïdes dans les cas de tuméfactions du système lymphoïde. Elle permet d'observer sur la valvule de Bauhin, la longueur des valves.

Enfin chaque fois que la réplétion est trop abondante, elle autorise l'étude du relief muqueux. On l'obtient facilement par la position du malade en procubitus.

4° *Les modificateurs de comportement.* — a) Nous ne citerons l'accélération du transit du grêle par des repas glacés que pour déconseiller fortement cette méthode. En effet, certains malades ne sont pas influencés par les boissons froides, l'absorption de liquide glacé dilue le baryum si celui-ci n'a pas atteint les dernières anses iléales rendant les radiographies illisibles ; le transit rapide risque de masquer des lésions mêmes importantes ; et surtout on observe sous l'influence du froid des artefacts fonctionnels, essentiellement des spasmes.

b) Les modificateurs chimiques de comportement sont plus intéressants à utiliser.

1. La morphine n'a que peu d'intérêt pour l'étude de la région iléo-cæcale car son action est sélective sur l'estomac et la région pyloro-duodéno-jéjunale.

2. La prostigmine par contre a sa principale indication dans l'étude de la région iléo-cæcale.

Son action, mise en évidence par NAUMANN, à la dose de 1,5 mg. est de provoquer une augmentation de la motilité normale de l'iléon, avec exagération des mouvements pendulaires, apparition d'ondes péristaltiques intenses. La technique a été codifiée par RACHET et ARNOUS : injection lente intraveineuse d'une ampoule de 1 cc. renfermant 1,5 gr. de prostigmine, puis centrage scopique sur la région intéressante. Enfin prise de 7 à 8 films de 2 en 2 minutes. Elle ne provoque en pratique jamais d'accident.

3. La posthypophyse paraît avoir les mêmes effets que la prostigmine.

4. Le sulfate neutre d'atropine paraît intéressant surtout pour faire disparaître l'élément spasmodique des grêles pathologiques. Nous verrons plus loin son intérêt dans le lavement baryté. Il est utile de faire comme COTTENOT et CHÉRIGÉ une injection de 1 mgr. de sulfate d'atropine associé à une solution de 10 cc. dosée à 1 gr. de gluconate de calcium.

5. Le tétra éthylammonium est très intéressant pour mettre en évidence des lésions minimales. Par injection lente sur le malade étendu de 500 mgr. de bromure de tétra éthylammonium, on obtient une dilatation parfois considérable, de l'intestin avec élargissement des plis pouvant

mettre en évidence des lésions minimales de la muqueuse : hypertrophie des plaques de Peyer, ulcérations des formations lymphoïdes ; l'élimination d'un facteur fonctionnel spasmodique est également obtenue par ce procédé.

Son utilisation ne provoque que des incidents bénins : douleurs abdominales de distension presque constantes, dysesthésies thermiques, larmoiement, rougeur de la face et parfois ébriété passagère. Les gros accidents sont exceptionnels, avec hypotension et choc.

6. Le bromure de méthanteline ou banthine et mieux encore la pro-banthine, bromo-méthylate de β -diiso-propylamino-éthyl-carboxy-9-xanthène en injection de 15 mgr. par voie intra-musculaire, serait d'après les travaux de DEBRAY et ses élèves un des meilleurs antispasmodiques en radio-diagnostic digestif, qui n'aurait pas les inconvénients du tétraéthyl ammonium et de l'atropine.

7. Le nitrite d'amyle, là comme ailleurs, est encore un remarquable antispasmodique mais dont l'action trop brutale et trop brève limite son utilisation au niveau de la région iléo-cæcale.

8. Les autres modificateurs de comportement n'ont que peu d'utilité pratique.

II. OPACIFICATION PAR VOIE BASSE.

Celle-ci doit toujours être pratiquée lorsqu'on suspecte une tuberculose iléo-cæcale ; en effet le lavement baryté est le plus souvent très utile pour étudier le carrefour iléo-cæcal en utilisant le reflux quasi physiologique à travers la valvule de Bauhin, qui permet l'opacification des dernières anses grêles. Celui-ci va permettre au cours de l'examen de contrôler à coup sûr l'intégrité ou l'atteinte du cæcum et des dernières anses iléales.

On facilitera cette opacification de l'iléon terminal en installant le malade sur le côté gauche, et en le faisant tousser (BOEHM), parfois en le mettant en outre en position de Trendelenburg.

Mais parfois la valvule de Bauhin refuse de se laisser forcer. On pourra alors utiliser différents procédés :

— Soit utiliser le réflexe gastro-iléal en faisant avaler au malade une gorgée d'eau. On sait en effet, depuis sa description par MAC EWEN, que l'ingestion alimentaire déclenche immédiatement une ouverture du sphincter iléo-cæcal et un hyperpéristaltisme iléal.

— Soit faire systématiquement, comme l'ont montré CHÉRIGIÉ et ROUX, un quart d'heure avant l'examen, une

injection intraveineuse dans la même seringue de 1 mg. d'atropine et 1 g. de gluconate de calcium. Cuénocat a montré en outre qu'après évacuation du lavement on obtient un excellent collapsus du côlon, le grêle restant seul opacifié. Si l'on pratique alors l'insufflation, l'air pénètre assez facilement dans le grêle donnant une image très fine de double contraste de la muqueuse, comme sur les clichés d'insufflation colique.

2° Technique radiographique proprement dite.

I. RADIOGRAPHIES APRÈS OPACIFICATION.

Il est évident qu'une bonne technique d'examen sera à la base d'une interprétation plus facile des radiographies. Celles-ci doivent donc réaliser les caractères suivants :

1° Une netteté parfaite des images, donc un temps de pose très court au-dessous de 10/100 de seconde que permettent la plupart des appareils modernes.

2° Une grande finesse de manière à analyser la muqueuse si délicate du grêle. Cette condition exige un foyer très fin avec anode tournante et un produit de contraste montant de façon impeccable la muqueuse.

3° Une dissociation de tous les segments du grêle dont la superposition est des plus gênante pour l'interprétation des images. Il faut donc utiliser une petite quantité de substance opaque et se servir au besoin de la compression pour dissocier les anses intestinales et obtenir souvent un relief muqueux plus détaillé.

II. LES INTENSIFICATEURS D'IMAGES RADIOSCOPIQUES.

Ceux-ci sont les derniers nés de la technique radiologique.

Leur utilisation suppose connues certaines données.

1° L'intensificateur d'image donne les meilleurs résultats dans tous les cas présentant un bon contraste-objet le radio-diagnostic intestinal qui utilise la baryte, en est donc une bonne indication.

2° La netteté de l'image donnée par l'intensificateur d'image est plus grande que celle obtenue avec un écran radioscopique ordinaire, en raison du grain plus fin et de la couche plus mince de substance fluorescente de l'écran récepteur. Cette netteté permet de réduire le flou géométrique, en



FIG. 1. — Intensificateur d'image avec système de permutateur d'un microscope binoculaire et d'un appareil photographique de petit format.

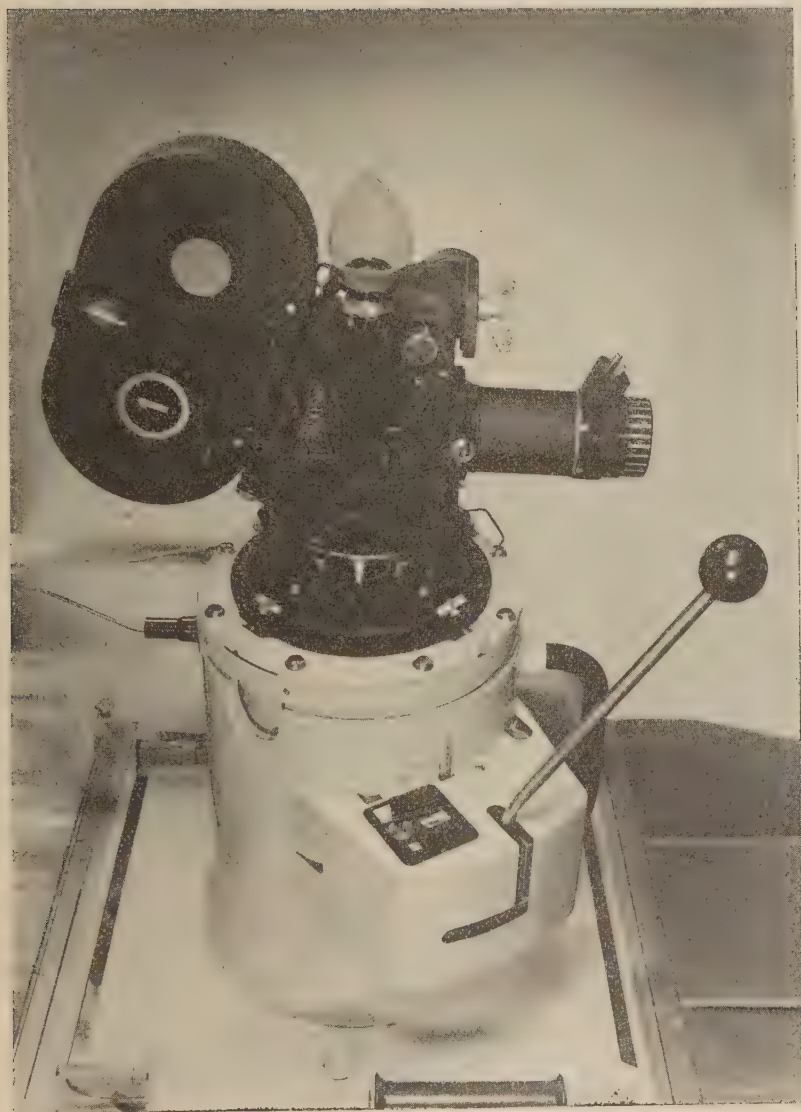


FIG. 2. — Intensificateur d'image avec caméra de cinéradiographie.

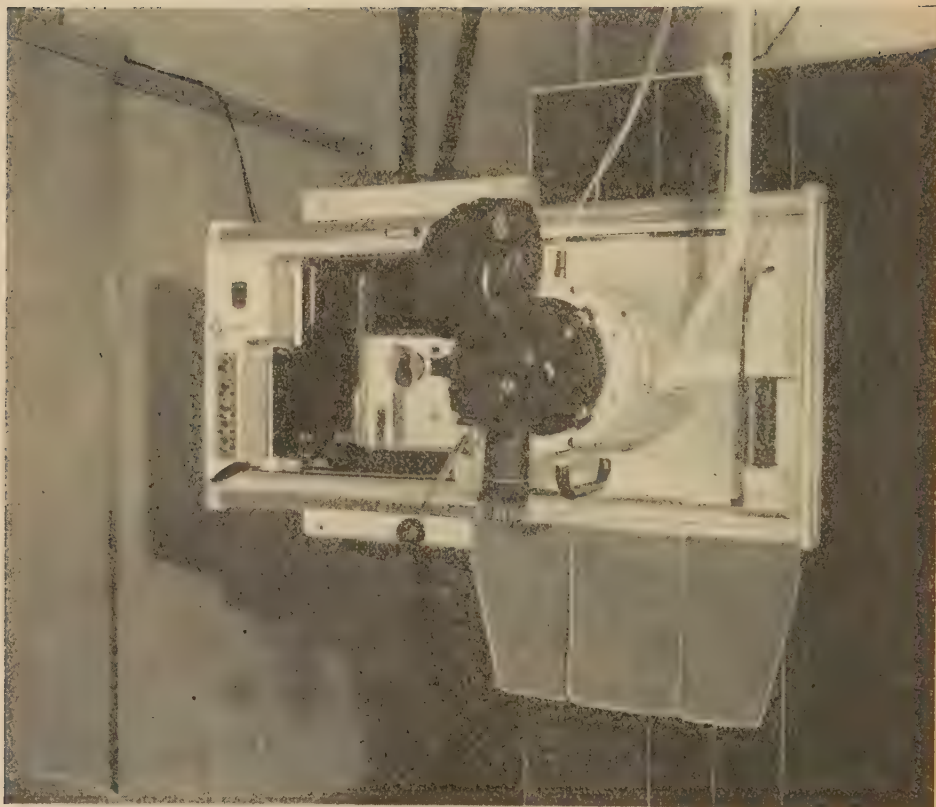


FIG. 3. — Intensificateur d'image avec caméra de cinéradiographie montée sur le sélecteur de la table SYMÉTRIX.

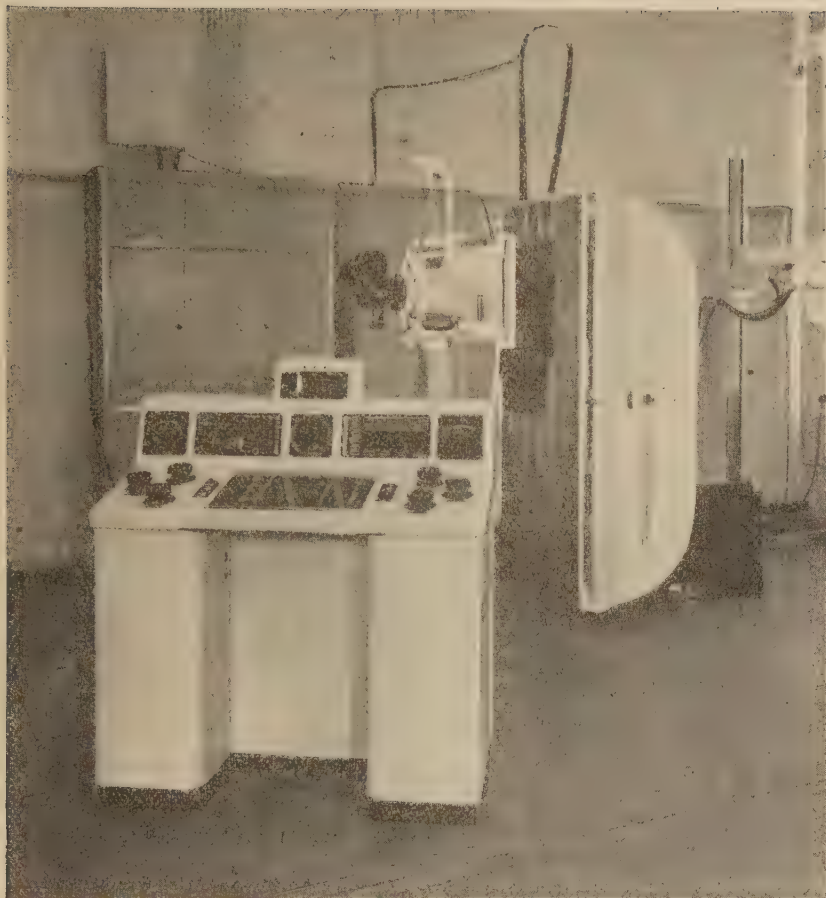


FIG. 4. — Ensemble de radiodiagnostic comprenant :

- générateur super DLX,
- table SYMETRIX,
- intensificateur d'image,
- et caméra de cinéradiographie.

utilisant le foyer le plus fin qui soit utilisable à l'heure actuelle : 0,3 mm.

3° La durée d'adaptation visuelle est beaucoup plus courte qu'en radioscopie ordinaire.

La petitesse de leur champ (13 cm.) pourrait être une gêne dans l'étude d'une zone étendue, mais la région iléo-cæcale est suffisamment restreinte pour permettre leur utilisation.

Comment dès lors utiliser l'intensificateur d'image en radio-diagnostic intestinal ? Trois possibilités peuvent être envisagées.

1° Utilisation de l'intensificateur d'image comme écran fluorescent. L'intensificateur d'image permet en ce cas par rapport à une radioscopie simple, de réduire la tension du courant donc d'augmenter le contraste-objet et de réduire l'intensité du courant du quart ou de la moitié des valeurs usuelles.

2° L'utilisation de l'intensificateur d'image combiné avec un appareil photographique petit format. Dans ce cas, une disposition des objectifs « en tandem » permet de réaliser une reproduction en grandeur naturelle à forte intensité lumineuse. Un dispositif articulé permet de passer immédiatement de l'observation monoculaire ou binoculaire à la photographie, permettant de prendre des clichés sériographiques de petit format alternant ou non avec des observations radioscopiques.

Avec les appareils photographiques modernes à armement et avancement automatique, on peut facilement tirer 5 clichés à la seconde.

3° L'intensificateur d'image combiné avec un appareil de prise de vue cinématographique.

La radio-cinématographie permet dans ce cas de tirer 24 images et plus par seconde. On voit donc l'intérêt de cette méthode dans l'étude dynamique d'une région aussi restreinte que la région iléo-cæcale, permettant avec le rendement maximum de réduire au minimum la dose de rayons X reçue par le malade et par le radiologue.

Diagnostic radiologique positif

I. — TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE AU DÉBUT

L'examen radiologique peut mettre en évidence : des signes organiques, des signes organico-fonctionnels des signes fonctionnels.

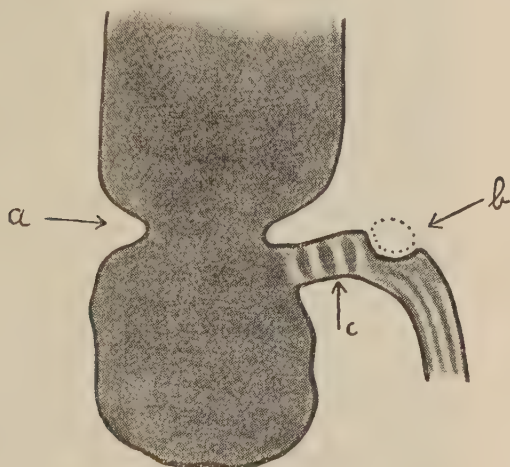


FIG. 5. (*)

- a) Un spasme sus-cæcal serrant l'intestin en « cordon de bourse ».
- b) Une encoche (nodule d'alarme) sur la convexité de la dernière anse iléale.
- c) Une anomalie des plis iléaux terminaux, qui sont épaissis et disposés perpendiculairement à l'axe intestinal.

1° Les signes organiques sont une hyperplasie du système lymphatique et des ganglions pouvant se traduire par différents aspects.

1) Ce peut être surtout le « NODULE D'ALARME » de Marina FIOL.

C'est une « image nodulaire, ronde ou ovale allongée selon l'axe intestinal, généralement unique, mais parfois

(*) Nous remercions le *Lyon Médical* qui a bien voulu nous communiquer les clichés des figures 5, 9, 13 et 14.

double ou triple, siégeant sur la partie présphinctérienne du grêle. Sa dimension est variable allant d'un grain de mil à un pois, pouvant être encore plus importante en cas de confluence de plusieurs nodules ».

Selon sa position sur la dernière anse iléale l'image peut soit encocher la petite courbure de l'anse, c'est l'hyperplasie d'un amas lymphoïde vue de profil, soit se projeter en



FIG. 6. (*)

Tuberculose intestinale dépistée très précocement par un transit systématique. Le seul signe est le nodule d'alarme.

pleine lumière intestinale et donner une image de lacune centrale, souvent visible seulement par compression : c'est l'IMAGE EN COCARDE.

(*) Nous tenons à remercier les Editions MASSON qui ont bien voulu nous communiquer les clichés des figures 6, 7, 8, 11, 12, 18, 20, 21.

Cette hyperplasie lymphatique peut : soit être celle d'un ganglion mésentérique, juxta intestinal, soit être celle d'un amas lymphoïde (ou d'une plaque de Peyer) intra-pariétal.

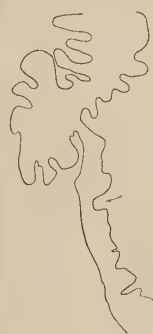


FIG. 7.

Onde péristaltique sur une dernière anse grêle normale. A ne pas confondre avec le nodule d'alarme.

De toute façon la muqueuse intestinale est à peu près normale en regard de l'image pathologique : on ne voit peu ou pas de modification des plis, parfois on peut observer un léger œdème, ou une légère tendance à la formation de plis perpendiculaires au grand axe intestinal (relief d'arrêt).

Le diagnostic différentiel de ce nodule d'alarme doit être posé.

A) Il faut tout d'abord éliminer des causes d'erreurs techniques : une onde de contraction qui disparaît sur des clichés en série, une bulle gazeuse que l'on peut déplacer par manipulations sous écran, une rétention d'aliments par stase sus-cæcale, un reflux de matières par une valvule incontinente.

B) Ce signe a une grosse valeur séméiologique, mais il doit cependant faire discuter chez l'enfant une hypertrophie lymphoïde banale dont on sait la quasi constance. On peut



FIG. 8.

Syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Formations lymphoïdes de la dernière anse iléale à la limite.

en voir de belles reproductions dans l'ouvrage de MM. PORCHER, BUFFARD, et SAUVEGRAIN et dans des articles de WELLS, et de LASSRICH. Une adénopathie d'iléite lymphoïde terminale doit également être envisagée chez l'enfant. Enfin, toujours chez l'enfant, il faut penser à la possibilité d'une ascaridiose ou d'une rougeole au début.

Chez l'adulte, il faut penser à la possibilité d'une hypertrophie lymphoïde au cours d'une fièvre typhoïde, ou encore d'un ganglion mésentérique au cours d'une hémopathie ganglionnaire, surtout sarcome lymphoblastique, dont un cas a

été étudié dans la thèse de PINET ; nous en reparlerons au cours du diagnostic différentiel.

L'évolution de ce nodule d'alarme peut se faire, soit vers la disparition progressive en cas de traitement précoce ; sinon vers la fistulisation dans l'intestin, mise en évidence par PANSDORF, PRÉVOT, KUHLMANN donnant les *images en bouton de chemise*, niche à collet étroit, se projetant en dehors de la lumière intestinale, dont un schéma est présenté ci-dessous.

2) Parfois l'hypertrophie d'un ganglion mésentérique situé au-dessus de l'abouchement de l'iléon dans le cæcum encoche le bord interne de cet organe, en donnant une fausse image d'allongement de la dernière anse.

C'est un signe inconstant, facilement simulé par une simple rigidité pariétale.

II. Les signes organico-fonctionnels, sont des signes muqueux précoces, mis en évidence par PRÉVOT et KUHLMANN.

Il se produit un œdème de la paroi et des plis, conditionnant une rigidité pariétale souvent peu étendue (1 cm) et un énorme rétrécissement de la lumière intestinale.

Il y aurait intérêt pour la mettre en évidence à utiliser la cinéradiographie avec amplificateur électronique de brillance, parfois après modificateurs de comportement et sous compression dosée.

Cette rigidité pariétale peut être localisée à un bord, ou étendue à toute la largeur de l'intestin, avec des plis espacés irréguliers et transversaux à limites floues.

Plus tard, lorsque l'œdème est très important, il y a une disparition du relief et l'on observe les *images « en grain de lapitoca »* ou « *en nuages* ».

En fait, pour certains (BOËHM) cet œdème doit être considéré comme une réaction allergique associée.

III. Les signes fonctionnels sont précoces et constants dus à l'irritation du système nerveux autonome de la paroi intestinale par le processus d'irritation tuberculeux (BOËHM).

1° Les spasmes peuvent revêtir tous les types.

Soit un spasme simple du cæcum, étranglant le cæcum à la hauteur de la valvule iléo-cæcale, dû à un réflexe dont le point de départ est une ulcération tuberculeuse de l'intestin.

Soit des spasmes multiples du bas-fond cæcal donnant l'*image en chaussure* de BROHÉ avec aspect frangé du bas-fond cæcal.

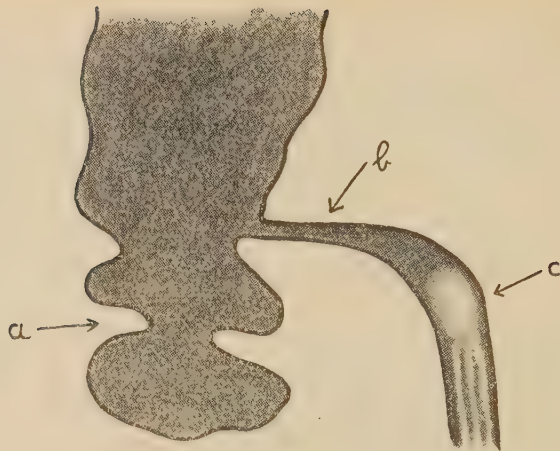


FIG. 9.

- a) Nombreux spasmes cœcaux diffus.
- b) Spasme de la dernière iléale avec signe de la ficelle.
- c) Nodule d'alarme de face (rechercher ce signe par compression).



FIG. 10. (*)

Tuberculose iléo-cœcale. Rigidité du sphincter. Cœcum cunéiforme et signe de la ficelle.

(*) Cliché dû à l'aimable autorisation de Monsieur le Docteur MARINA FIOL, ainsi que les clichés 16, 17, 19.

Soit enfin un spasme de la valvule iléo-cæcale avec contracture sphinctérienne tonique, et plus rarement un état de contracture en amont de la valvule, donnant le « *signe de la ficelle* » décrit par PRÉVOT et BRUHÉ.

C'est une hypertonie intense de la dernière anse iléale dont le calibre est très réduit. Ce signe que l'on observe le plus souvent en début de l'examen disparaît souvent en cours d'examen.

Ces images de spasmes qui ne sont qu'une réaction d'accompagnement, peuvent être supprimées par une injection de 1 mg. de sulfate neutre d'atropine. Elles ne sont donc absolument pas pathognomoniques pouvant se voir dans toutes les lésions irritatives de la partie basse de l'iléon, en particulier au cours d'appendicites chroniques, de maladie de CROHN et de certaines colites.

2° Les modifications du transit.

Souvent on observe une accélération du transit de grosse importance pour PRÉVOT ainsi que pour BOEHM, avec dans

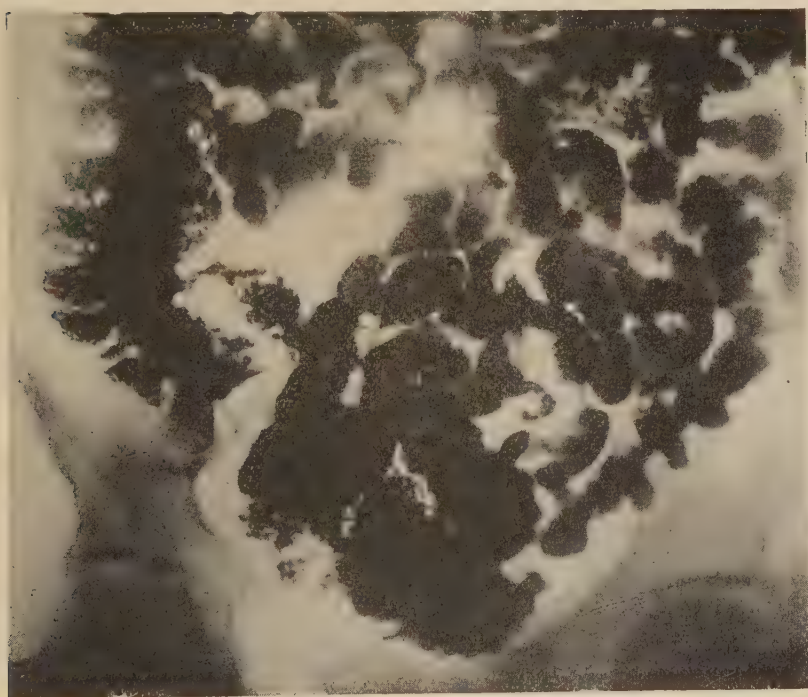


FIG. 11.

Tuberculose intestinale au début : transit très accéléré (imprégnation cœcale en 75 m), dilution extrême du contraste (relief humide), rétention de mucus et d'aliments dans le grêle inférieur et le cæcum, d'où l'image en pierre-ponce. Anomalies fonctionnelles, mais permanentes de la dernière anse iléale.

les cas extrêmes, évacuation complète du grêle en 2 heures. dans ces cas la bouillie provoque une diarrhée profuse en arrivant dans le gros intestin même si ce dernier n'est pas lésé.

Plus souvent encore existe une accélération du transit jéjunal s'opposant à une stase iléale, avec transit normal dans le gros intestin, signe souvent observé par BUFFARD, mais ne paraissant pas spécifique. C'est ce que certains appellent la « *diarrhée masquée du grêle* » qui est extrêmement suspecte pour les auteurs allemands (BOEHM).

Ces troubles du transit ne semblent pas en fait permettre de porter à eux seuls le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale car on les observe associés, il est vrai, à d'autres signes : dans les réactions allergiques du grêle, où la région iléo-cæcale est le plus souvent respectée, dans les entérites, et surtout l'entérite chronique superficielle et dans les parasitoses, surtout l'ascaridiose.

3° Les troubles du tonus sont de règle : rarement hypotonie, souvent hypertonie dont l'intensité et la diffusion ne sont pas parallèles à l'intensité des phénomènes ulcératifs ; mais c'est le plus souvent, en fait, une dystonie avec alternance d'anses à peine dilatées et d'anses de calibre très diminué, donnant au maximum un « *aspect en haillon* » de l'ombre intestinale décrit par les anglo-américains sous le nom de « *puddling* ».

4° Les troubles de résorption des liquides et des gaz sont dûs aux troubles du tonus.

On peut observer :

— Soit des images de niveaux liquides, ces images se voient en cas de spasmes prolongés du grêle et sont souvent associés avec des accumulations gazeuses dans les anses grêles. L'existence de niveaux liquidiens doit cependant faire envisager la possibilité d'une sténose du grêle et ses multiples étiologies.

— Soit une dilution de la baryte dont l'origine peut être discutée par hypersécrétion ou par gêne de la résorption qui va provoquer un éclaircissement du liquide de contraste et un flou du dessin muqueux. Cette dilution va donner des « *images nuageuses* ». Ces images ont une grosse valeur, mais ne sont pas pathognomoniques, car on peut les observer lorsque le malade a absorbé des liquides avant l'examen, au cours des carences vitaminiques en facteur B, et surtout au cours des réactions allergiques du grêle, fréquentes chez

les tuberculeux, et qui peuvent être dues soit à une hépatite, soit au traitement médicamenteux en particulier le P.A.S.

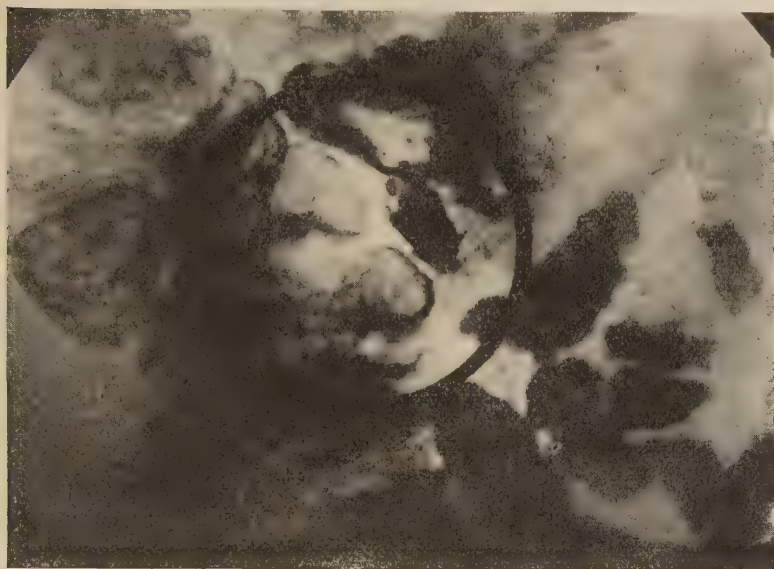


FIG. 12.

Troubles dystoniques et du métabolisme des liquides, seul signe d'une tuberculose intestinale incipiens. Vérification nécropsique (mort par hémoptysie).

— Soit encore une aéroilée.

Celle-ci peut être segmentaire localisée, à une anse intestinale dans la fosse iliaque droite, c'est le signe de l'*anse ballon de ZIMMER*, avec son énorme bulle claire semi-circulaire sans niveau liquide, caractérisée par une image gazeuse remarquablement fixe à des examens successifs et de la dimension d'un poing d'adulte.

Cette aéroilée peut être aussi diffuse avec présence de bulles d'air dont les contours peuvent être nets en massue, ou encore irréguliers et déchiquetés, parfois peu nets et dégradés.

En fait, si l'on observe ces signes dans les tuberculoses intestinales, ils sont extrêmement rares dans la tuberculose iléo-cæcale au début.

Cependant, dans les rares cas où on la rencontrera il peut être intéressant de discuter la valeur symptomatologique de cette aéro-ilée.

a) L'aéro-ilée segmentaire localisée dans la fosse iliaque droite a une valeur séméiologique certaine, représentant

un trouble fonctionnel et peut-être un iléus paralytique localisé, à traduction purement radiologique, en rapport avec une irritation locale ou à distance. On peut l'observer, au cours d'affections intra-péritonéales en dehors de tout phénomène occlusif dans la tuberculose iléo-cæcale; mais aussi au cours des appendicites chroniques.

On peut observer également au cours d'affections rétro-péritonéales surtout rénales, et en particulier de lithiasé du rein et de l'uretère.

Ainsi, l'aéro-iléie permanente et solitaire constitue un symptôme qui peut être révélateur d'une tuberculose iléo-cæcale, mais qui n'est pas pathognomonique.

b) Quant à l'aéro-iléie diffuse on peut l'observer dans des circonstances très différentes en dehors de la tuberculose : chez les opérés par déglutition d'air au cours d'une anesthésie générale, chez les toxicomanes, chez les sujets soumis à une immobilisation prolongée, au lendemain d'un épisode aigu : coliques hépatiques, crises gastriques du tabès, coliques néphrétiques, au lendemain d'une contusion lombaire ou abdominale sans lésion viscérale.

II. — LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE A LA PÉRIODE D'ÉTAT

Alors qu'il y a 30 ans, ce stade était classé comme stade du début, on n'observe actuellement que très rarement les signes qui le caractérisent, en raison du traitement par les antibiotiques qui est administré systématiquement chez les tuberculeux pulmonaires et qui fait rapidement régresser les lésions intestinales.

I. *Les signes organiques* : on observe une aggravation des lésions muqueuses, avec images d'ulcération tuberculeuse, qui sont un des meilleurs signes de la période d'état.

L'origine anatomique de ces ulcérations leur donnera des aspects radiologiques variables.

1° Le plus souvent la caséification et l'élimination d'un follicule lymphoïde ou d'une plaque de Peyer provoque une ulcération constituée seulement par une perte de substance superficielle, creusée dans la muqueuse et la sous-muqueuse dont le fond peu térébrant s'appuie sur la musculature propre.

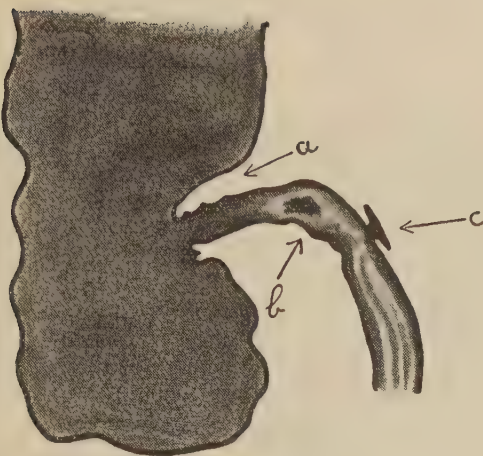


FIG. 13.

- a) Golfe de géographie par œdème des lèvres valvulaires ; noter également les ulcérations des valvules.
- b) Ulcération plate de face sur l'iléon (à rechercher en couche mince).
- c) Image en bouton de chemise (fistulisation d'un ganglion).

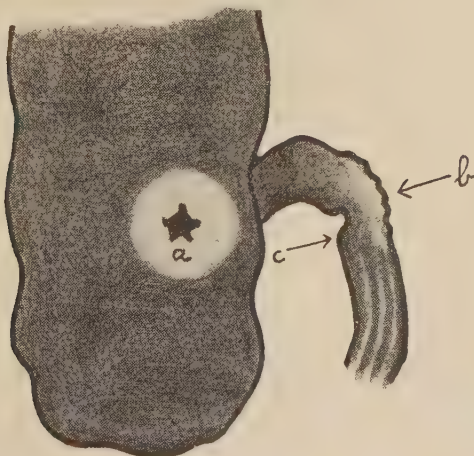


FIG. 14.

- a) Œdème de la valvule iléocœcale vue de face (élargissement du « museau de tanche »).
- b) Ulcération plate de l'iléon, vue de profil.
- c) Incisure pariétale spasmodique juste en regard de l'ulcération.

Il est souvent très difficile de mettre en évidence cette ulcération dont le relief est peu accusé, avec des angles de raccordement très obtus. On doit donc noter l'intérêt qu'il y a à prendre de nombreux clichés, avec un sélecteur, sous

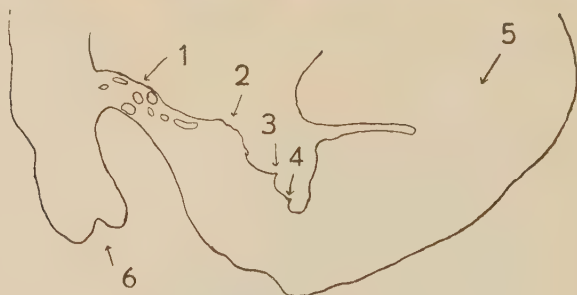
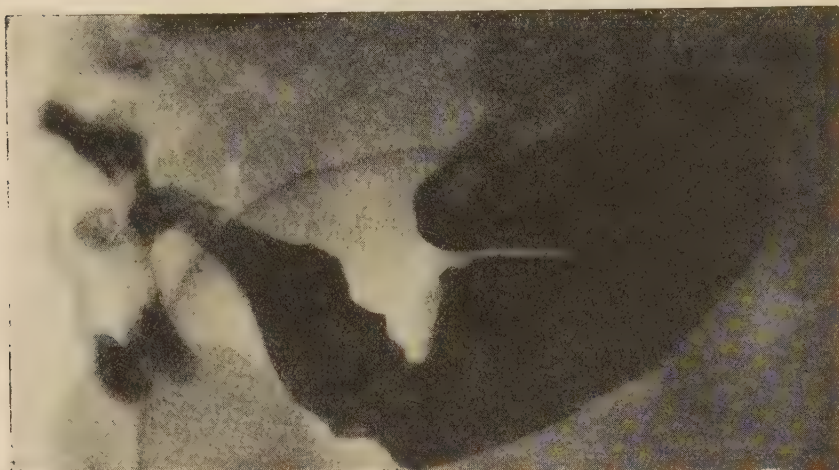


FIG. 15.

1, hypertrophie des plaques de PEYER ; 2, ulcération ; 3, adhérence ;
4, ulcération ; 5, atonie iléale ; 6, spasme du cæcum.

(Cliché dû à l'obligeance de M. le Professeur BERNHEIM).

diverses incidences et en faisant varier la compression, comme pour une classique niche gastrique. Au prix de telles précautions il sera sans doute possible d'améliorer des statistiques analogues à celles de KANTOR qui sur 67 sujets présentant des lésions tuberculeuses à l'autopsie, ne les mit que 32 fois radiologiquement en évidence. Quoiqu'il en soit l'ulcération présente des aspects variables suivant qu'on l'observera de face ou de profil :

— De face, sur une série de clichés en compression on observe une tache opaque persistante, ovulaire, allongée

selon l'axe intestinal, à bords irréguliers serpigineux, souvent peu nets et dégradés, coupant les plis normaux de l'intestin.

Souvent un spasme étendu resserre la muqueuse intestinale à ce niveau.

— De profil, l'ulcération donne une irrégularité qui dépasse le bord de l'anse atteinte, et le plus souvent par spasme surajouté, un rétrécissement isolé de la lumière avec modification de la muqueuse et irrégularité dentelée des contours de l'anse (GOLDEN) parfois l'inflammation réactionnelle



FIG. 16.

Tuberculose iléo-cæcale. Signe du saut.

péri-lésionnelle provoque « le signe du saut » décrit par Marina FIOL : l'ombre opaque de la niche persiste au milieu de l'anse malade qui ne peut rester imprégnée ».

Dans l'ensemble, cette image d'ulcération superficielle est un bon signe de tuberculose. Cependant, on peut l'observer dans d'autres affections, surtout dans l'iléite de CROHN, et les fièvres typhoïdes et para-typhoïde, dans la sprue, dans l'ulcère primitif de l'intestin grêle, dont la localisation est rare, il est vrai, au niveau de la dernière anse iléale, enfin dans certains sarcomes, mais ceci n'est pas encore absolument prouvé.

2° Plus rarement un ulcère annulaire donne une image de « *cigare bagué* » (Marina FIOL, ALIX et MUGICA) cette image peut être difficile à mettre en évidence, pouvant être confondue avec une image de segmentation intestinale.

3° Parfois, l'évacuation du contenu caséux d'un ganglion dans l'intestin, donne une ulcération en relief qui se projette loin de la paroi intestinale, donnant un aspect « *en bouton de chemise* ».

Cette ulcération profonde est très évocatrice de la tuberculose intestinale mais doit faire discuter cependant la possibilité d'une fistule ganglionnaire au cours d'une iléite de CROHN.



FIG. 17.
Tuberculose de l'iléon. Ulcère annulaire.

II. *Les signes organico-fonctionnels.* Ceux-ci sont également aggravés.

1° S'ajoutant aux images d'ulcération, existe une rigidité importante du segment atteint, qui à la palpation sous écran, montre un aspect tuméfié, irrégulier, serratique des bords, un relief grossier des plis, pouvant donner des images de rectangles encastés au niveau des bords.

D'autres fois, on aura un aspect boursoufflé inégal, parfois finement granuleux de la surface muqueuse et surtout un rétrécissement de la lumière intestinale.

Au maximum, on observera le *signe de Stierlin*, c'est un « saut que la baryte fait sur la région malade, comme si elle était évacuée constamment par une pression manuelle. »

C'est en fait un signe tardif, et que de nombreux phthisiologues, GARDÈRE en particulier, considèrent comme n'étant absolument pas spécifique de tuberculose intestinale, puisqu'on peut l'observer au cours d'une iléite de Crohn.



FIG. 18.

Image typique de tuberculose intestinale à la période d'état.

d'un cancer, d'une syphilis, ou d'une actinomycose, ou même seulement lors d'une cholécystite ou d'une lésion douloureuse du tube digestif.

2° Il existe une irrégularité en timbre-poste des bords du cæcum, décrite par POULAIN, BONAFÉ. C'est également un signe tardif.

3° On observe fréquemment à ce stade des troubles valvulaires décrits par CAMIEL et KUHLMANN : rigidité et épaissement des lèvres de la valvule anormalement turgescente dans le cæcum, ce qui provoque *l'image en golfe de géographie*, signe de BONNAMOUR, BADOLLE, BERNAY.

4° L'évolution des lésions valvulaires se fait d'abord vers un spasme constant, puis vers une incontinence avec suppression du jeu sphinctérien, et enfin plus tard encore, vers une ulcération élargissant le canal valvulaire dont les bords deviennent irréguliers et serpigneux.

5° Si les lésions appendiculaires n'ont que peu d'importance, TILMANT insiste sur l'irrégularité des bords de l'appendice au niveau de son implantation cæcale.

6° Très accessoirement on peut signaler :

a) le signe de Camiel manque de visibilité, du psoas droit par suite de lymphangite ;

b) la présence de ganglions calcifiés dans la fosse iliaque droite.

Celle-ci n'a pas de valeur chez l'adulte, mais les Suisses, URECH en particulier, insistent sur la grande valeur de ce signe apparaissant progressivement au décours des primo-infections intestinales, dont il apporterait la preuve a posteriori.

III. — LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE A UN STADE TARDIF

C'est un stade qui ne présente plus d'intérêt pratique, car les signes éclatent aux yeux. Il s'agit le plus souvent d'une tuberculose entéro-péritonéale avec :

1° *Des adhérences*. Celles-ci donnent parfois des images de sténose, mais le plus souvent une image fixe ou coudée de la dernière anse iléale. Quelquefois elles peuvent donner uniquement des images de dystonie très capricieuse (GOLDEN) ou encore des images d'espaces clairs rubannés.

2° *Des fistules.* Les unes sont fréquentes à la vessie, au cæcum, au colon droit, à l'uretère. À la peau, elles sont plus rares.

3° Les signes précédents et en particulier le signe de Stierlin sont au maximum.

IV. — LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE TRAITÉE

Toutes les observations montrent une guérison extrêmement rapide sous l'influence des antibiotiques actuellement administrés, streptomycine, P.A.S., isoniazide, mais les séquelles dépendent du stade de l'affection au début du traitement :

1° Si le traitement a débuté au stade muqueux, on peut observer soit une « *restitutio ad integrum* » avec régularisation des troubles fonctionnels, et normalisation de l'image muqueuse, soit la persistance d'une cicatrice muqueuse avec image de type granuleux « *muqueuse en tapioca* ». Soit la cicatrisation avec aspect lisse, et atrophie de la muqueuse.

2° Si le traitement a été commencé à un stade tardif, il se produit en règle un rétrécissement serré du type fibreux, parfois multiple, mais non évolutif. C'est même ce qui se passe parfois en l'absence de traitement.

On désigne sous ce nom de rétrécissement une diminution de calibre de l'intestin due à une atériorisation permanente de ses parois.

L'examen radiologique d'un rétrécissement du grêle nécessitera de nombreux clichés de face, de profil et en oblique, en utilisant presque toujours la compression. Cet examen montrera des signes caractéristiques.

a) Sur le film sans préparation l'examen sera parfois négatif. Quelquefois, mais rarement, il sera possible de voir des images hydroaériques. Mais le plus souvent, on notera la présence de gaz dans une ou plusieurs anses intestinales.

b) Après repas baryté, les anses iléales sont dilatées et ont un aspect lisse. Quelquefois, la distension est insuffisante pour faire disparaître complètement le relief muqueux et l'on distingue encore quelques plis transversaux fins et espacés.

Il est rare de voir des ondes péristaltiques sus-jacentes, car le plus souvent on observe une atonie importante des anses iléales, situées en amont de la lésion. Cet aspect radio-

logique était d'ailleurs prévisible depuis les travaux anatomiques de PATEL montrant que dans ce cas, l'intestin a une paroi flasque et amincie.

Le rétrécissement tuberculeux donne une sténose par définition incomplète. Il se présente comme une virole sur l'intestin dont la compression permet toujours de montrer l'existence et d'étudier le comportement du relief muqueux.

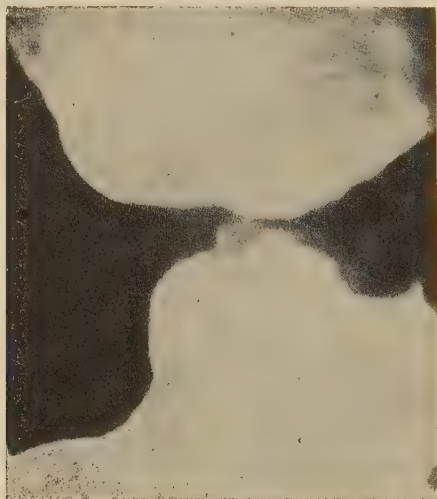


FIG. 19.

Sténose par cicatrisation d'un ulcère annulaire.

Il s'étend sur une longueur variable de 0,5 à 3-4 cm. dans les cas extrêmes. Ses bords sont lisses, réguliers, non grignotés, sans lacunes. Au niveau de la muqueuse parfois, on peut voir de petites ulcérations tuberculeuses typiques comme celles déjà décrites.

c) C'est dans ce seul cas de sténose tuberculeuse que les techniques d'opacification par sonde peuvent faciliter considérablement la mise en évidence du segment sténosé. Elles permettent de procéder à une opacification limitée au contact du segment rétréci et en s'aidant d'un lavement baryté elles permettent de mettre en évidence les sténoses multiples ou sténoses en étages dont BÉRARD et PATEL ont noté l'extrême fréquence, dans 75 % des cas, et qui sont très difficiles à voir au cours du seul transit baryté. Le rétrécissement du grêle est presque toujours caractéristique chez un tuberculeux connu.



FIG. 20.

Sténoses tuberculeuses multiples de la fin de l'iléon.

Cependant, l'apparition d'une sténose doit toujours faire rechercher la possibilité d'une tumeur maligne, d'une tumeur bénigne provoquant une invagination et le plus souvent d'une bride qui peut être congénitale, mais qui est habituellement post-opératoire, en particulier après appendicectomie.

Plus rarement on envisagera l'éventualité d'un rétrécissement herniaire, traumatique, d'un ulcère typhique guéri, d'une syphilis, d'un ulcère simple du grêle cicatrisé, enfin d'une séquelle d'iléite de Crohn.

V. — LA TUBERCULOSE HYPERTROPHIQUE

Le tuberculome se comporte cliniquement comme une tumeur maligne étroitement localisée. L'examen radiologique, déjà bien décrit dans la thèse de Hertz, montre qu'il y a une injection du cæcum, donc pas de signe de Stierlin, mais surtout une déformation de ses contours : l'image opaque du cæco-ascendant est anormalement petite. Il semble que le cæcum, devenu inextensible du fait des lésions infiltrant ses parois, soit transformé en sac rigide, de calibre réduit, et sur lequel les encoches normales ont disparu.

La rigidité des parois est en règle frappante l'absence de péristaltisme absolue, parfois on verra une encoche permanente au niveau de l'implantation iléale, traduisant l'*hypertrophie de la valvule de Bauhin* ; la dernière anse du grêle prend un aspect effilé caractéristique et peut présenter des contractions péristaltiques importantes.

La radioscopie enfin, permet de s'assurer que les images cæcales correspondent bien à la tumeur perçue en palpant sans l'écran.

Ces images sont caractéristiques de tuberculose dans la plupart des cas, mais parfois le doute pourra s'élever en faveur d'un cancer.

CHAPITRE VIII

Diagnostic radiologique différentiel

Il semble qu'on puisse envisager ce diagnostic radiologique différentiel chez l'enfant et chez l'adulte chez lequel les conditions pathologiques sont différentes.

I. — CHEZ L'ENFANT

I) **Hyperplasie lymphoïde physiologique des follicules lymphoïdes.**

Celle-ci fait apparaître chez l'enfant de moins de 10 ans de faux aspects de nodule d'alarme. Cet aspect de la dernière anse iléale de l'enfant a été décrit par WELLS en 1945 : radiologiquement chez l'enfant, il n'existe pas de plicature longitudinale (relief de progression), ou transversale (relief d'arrêt). Mais des défauts muqueux arrondis de la dimension d'une tête d'épingle, serrés régulièrement sur les 15 derniers centimètres du grêle. Ces images sont plus nettes sous compression dosée.

On pourra affirmer l'hyperplasie physiologique chez l'enfant dont la cuti-réaction est négative, dont l'aspect clinique est absolument normal, et dont l'examen radiologique montre l'intégrité du cæcum et l'absence de signes organiques ou fonctionnels.

II) **Hyperplasie lymphoïde pathologique.**

Des études de PRÉVOT et de CHÉRICIÉ montrent que l'hyperplasie lymphoïde de la dernière anse iléale de l'enfant considérée jusqu'à présent comme strictement physiologique peut se voir exagérée au cours d'affections diverses et surtout ascaridiose et rougeole.

1. L'ascaridiose est éliminée facilement par les examens radiologiques et parasitologiques de l'intestin. De plus, le test thérapeutique élimine et met en évidence les parasites.

2. La rougeole. — Dans 70 % des cas de rougeole et surtout lorsqu'elle débute par une adéno-lymphite mésentérique ou par des douleurs de la fosse iliaque droite, on retrouverait les mêmes images de tuberculose iléo-cæcale au début : hypertrophie des plaques de PEYER et nodule d'alarme s'accompagnant de troubles fonctionnels : soit hypertonie massive de la dernière anse iléale, soit spasme permanent à 1-2 cm. de la valvule, avec dilatation du segment prévalvulaire.

Le diagnostic de la rougeole peut être difficile au début, mais se confirmera rapidement par l'apparition des signes cliniques classiques.

En outre, au cours de l'évolution, comme dans l'ascaridiose d'ailleurs, on observera une régression constante et totale des signes radiologiques.

III) Iléite lymphoïde terminale.

Cette affection, décrite par G. ARNULF et P. BUFFARD, après GOLDEN, puis MARINA FIOLE et ROE, peut plus facilement prêter à confusion.

Récemment encore, LASSRICH en faisait paraître de magnifiques clichés.

Anatomiquement, on sait que cette affection du jeune (5 à 15 ans) est caractérisée par la présence de masses ganglionnaires dans la région iléo-cæcale, avec ascite fréquente, et parfois un filet fin d'adhérences péri-cæcals, péritoine frangé et épaissi, mais appendice sain.

Fait important, la dernière anse de l'iléon ne présente que des lésions microscopiques très discrètes : légèrement épaissi, œdémateux, parfois atone et un peu distendu.

Cliniquement, il en existe des formes aiguës ou chroniques simulant de très près l'appendicite avec en plus cependant, un léger empatement à la partie interne de la fosse iliaque.

L'examen radiologique de toute première importance montre au niveau de la dernière anse iléale sur une série de clichés pour lesquels la compression est indispensable.

A) Des modifications anatomiques :

1° Hypertrophie de follicules et des plaques de Peyer, sous forme de trous à l'emporte-pièce, atteignant jusqu'à 1 cm., formant des encoches, qui siègent sur les 10 ou 15 derniers centimètres de la fin du grêle.

2° De l'œdème pariétal, se traduisant par une diminution de la lumière intestinale au niveau de la fin du grêle.

3° Des empreintes ganglionnaires, sur la paroi de la dernière anse iléale.

4° Parfois, mais plus rarement, dans 1/5 des cas des ulcérations muqueuses, se traduisant par des images de rétention barytée, irrégulières, allongées selon l'axe de l'intestin.

5° Enfin quelquefois, un aspect irrégulier des contours du cæcum qui ne se modifient ni par la compression ni par le nitrite d'amyle.

B) Des modifications fonctionnelles peuvent compléter le tableau avec en amont, parfois de l'hypertonie, mais plus souvent de l'atonie, se traduisant par une dilatation intestinale et un retard d'évacuation.

Le diagnostic différentiel d'avec la tuberculose intestinale, surtout sous son aspect de primo-infection intestinale par bacille bovin, peut être difficile. Après les travaux de E. URECH, nous pouvons admettre deux éventualités :

1° Il n'y a aucune notion de contag tuberculeux et la cutiréaction avec la tuberculine est négative.

Il s'agit à peu près certainement d'une iléite lymphoïde. D'ailleurs les signes cliniques évoquent l'appendicite, et le chirurgien trouvera des ganglions dont l'inoculation au cobaye et l'examen histologique seront négatifs.

2° Il y a une possibilité de contag, la cuti-réaction à la tuberculine est positive depuis peu de temps. On peut, en ce cas, présumer la localisation intestinale du bacille de Koch, soit au stade de primo-infection, soit à un stade plus tardif. Et l'évolution après un traitement précoce confirmera le diagnostic le plus souvent en montrant dans les semaines qui suivent l'apparition de calcifications ganglionnaires dans la fosse iliaque droite. Par ailleurs, on doit noter la grande valeur de l'argument de fréquence. En effet, alors que chez l'enfant, on rencontre surtout des iléites lymphoïdes, et très peu de tuberculoses intestinales, c'est le contraire qui se produit chez l'adulte.

Cependant on doit retenir que le diagnostic de certitude ne peut être posé que par le chirurgien dans les cas trompeurs où l'indication opératoire a été posée avec le diagnostic d'appendicite. Celui-ci fera pratiquer sur les ganglions prélevés un examen histologique et une inoculation au cobaye dont les résultats affirmeront la tuberculose.

II. — CHEZ L'ADULTE

Nombreuses sont les affections qui, à des degrés plus ou moins importants, peuvent simuler la tuberculose iléo-cæcale.

1) La localisation iléo-cæcale de l'entérite régionale, ou maladie de Crohn.

Cette affection est la principale simulatrice de la tuberculose iléo-cæcale, nécessitant une étude plus approfondie.

Celle-ci frappe surtout les adultes jeunes, entre 20 et 40^{ans}, selon BOCKUS, avec une légère prédominance masculine, pour CROHN et pour JOURDE, et une certaine prédilection pour les Israélites, pouvant atteindre volontiers les membres d'une même famille (ARMITAGE et WILSON, BROWN et SCHIEFLY).

1° *L'évolution des manifestations cliniques et radiologiques* est étroitement liée aux modifications anatomiques des lésions, évoluant en plusieurs stades.

A) *La phase de début.* On l'observe le plus souvent chez un malade qui présentait depuis des mois : de vagues douleurs abdominales avec parfois des crises douloureuses franches, d'allure appendiculaire et surtout des selles liquides fréquentes, contrastant avec ce tableau appendiculaire.

Les premiers signes apparaissent volontiers au décours d'une infection respiratoire ou d'une angine, et sont caractérisés par une symptomatologie simulant de très près l'appendicite aiguë avec toutes ses modalités.

L'aspect macroscopique des lésions est caractéristique, l'anse malade apparaît hyperhémée, congestionnée, rouge pourpre, sa taille est 3 ou 4 fois celle d'une anse saine ; au palper l'anse est œdémateuse, rigide, de consistance ferme, comparable à un tuyau.

Parfois on peut observer : soit un épanchement séreux, à l'ouverture de l'abdomen, soit des hémorragies sous-séreuses ou des pétéchies, soit enfin des placards fibrineux recouvrant partiellement la surface de l'intestin malade, la longueur du segment atteint est le plus souvent de 20 à 40 cm., avec, signe important, une limite nette des lésions qui tranche sur l'intégrité absolue de l'intestin voisin.

Le mésentère correspondant est œdémateux, épaissi, d'aspect inflammatoire. De couleur rouge, plus ou moins violacé, il contient des ganglions hypertrophiés dont le

diamètre peut atteindre 2 cm. Il peut même exister des adénopathies isolées. L'étude des pièces de résection a montré qu'à ces hypertrophies ganglionnaires correspondait une lésion intestinale cliniquement latente.

Les rares documents histologiques montrent surtout qu'il y a un œdème considérable de la sous-muqueuse, à l'origine de l'épaississement de la lumière, que les follicules clos et les plaques de Peyer sont nombreux et hypertrophiés, et enfin qu'en regard des plaques de Peyer hypertrophiées, la muqueuse est ulcérée.

B) *La phase subaiguë.* Celle-ci va se réaliser au bout de nombreuses semaines ou de mois. On va observer cliniquement des phases de poussées successives entrecoupées de rémissions. Ce malade présente une diarrhée, symptôme majeur, habituellement modérée, 3 à 4 selles semi-liquides par jour le plus souvent post-prandiales, renfermant rarement du pus, du sang ou du mucus à l'examen macroscopique.

Celle-ci s'accompagne : de douleurs diffuses à tout l'abdomen, à prédominance péri-ombilicale, ou dans la fosse iliaque droite, d'horaire variable, d'une fièvre symptôme constant, entre 38° et 39° accompagnant les poussées diarrhéiques, d'une atteinte de l'état général avec asthénie, amaigrissement, anémie fréquente.

On observe anatomiquement une aggravation des lésions existantes avec des ulcérations plus ou moins nombreuses, recouvertes d'exsudats fibrineux et l'apparition de tissus conjonctifs dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse.

Cette phase comme la précédente d'ailleurs, peut guérir, ou au contraire évoluer vers la phase chronique.

C) *La phase chronique* va apparaître enfin, selon un processus fibro-sténosant.

La symptomatologie va présenter 2 signes majeur. C'est d'abord un syndrome d'obstruction partielle du grêle, avec les signes classiques du syndrome de Koenig, qui va remplacer progressivement la diarrhée. Ce sont également les fistules très caractéristiques de la maladie qui vont se produire. Ce peuvent être des fistules internes, faisant communiquer l'iléon avec une anse intestinale : cæcum sigmoïde ou anse grêle, ou un viscère creux, essentiellement vagin et vessie. Ces perforations intestinales aboutissent à la constitution d'abcès intra-mésentériques ou de péritonites localisées à la fosse iliaque droite. Ce peuvent être aussi des fistules externes, se constituant après incision d'un abcès iliaque droit dont le drainage évolue vers la fistule stercorale.

L'ouverture de la pièce anatomique montre 3 modifications importantes : rétrécissement important de la paroi

intestinale, aboutissant à l'extrême à une obturation complète, épaissement considérable de la paroi frappant surtout la sous-muqueuse et enfin de nombreuses ulcérations de la muqueuse siégeant sur le bord mésentérique de l'intestin, parallèles à son axe.

L'aspect histologique de la sous-muqueuse est essentiellement caractérisé à ce stade par des follicules granulomateux dont le centre germinatif est remplacé par une prolifération cellulaire réticulo-endothéliale, avec en leur centre des cellules géantes multinucléées caractérisées par l'absence ultérieure de caséification, et l'absence constante de bacilles de Koch.

2° L'examen radiologique.

A) Avant la phase de sténose, il semble que l'on puisse retenir une disparition de la segmentation et du péristaltisme, un calibre variable de l'intestin, et surtout un aspect pseudopolypoïde sur la muqueuse dû à l'hypertrophie des plaques de Peyer.

B) Mais ce sont les signes de la phase chronique qui sont les plus évocateurs, caractérisés par :

a) *Des signes fonctionnels* : accélération du transit dans l'ensemble du grêle, avec cependant une stase dans les dernières anses iléales.

b) *Signes organiques* :

1. Le rétrécissement plus ou moins étendu de l'iléon en est le signe le plus important. Classiquement, on observera le *String-sign de Kantor* : les plis normaux de la muqueuse ont disparu ; la lumière intestinale est rétrécie, et de calibre assez souvent irrégulier ; la baryte qui traverse le défilé dessine une « ombre linéaire, fine, irrégulière, suggérant par son aspect une ficelle de coton et s'étendant de façon plus ou moins continue de la dernière anse iléale injectée à la valvule iléo-cæcale à travers toute l'étendue du défaut ».

Cependant, on peut observer des variantes à cette image : parfois la zone rétrécie n'est pas injectée, seuls se voient les segments sus et sous-jacents à la lésion. Parfois, on voit alterner sur toute la longueur du segment rétréci des plages d'opacité inégales. Ce fait est dû à la disparition de la muqueuse par endroit, et à l'hypertrophie polypoïde des îlots restants. C'est le « *Cobblestone Ileum* » des auteurs anglo-saxons. Dans beaucoup de cas, la lumière iléale apparaît rectiligne, de la taille d'un crayon.

Ce qui est caractéristique, c'est la *netteté des limites des segments pathologiques*. On passe brusquement de l'intestin malade à l'intestin sain.

2. PORCHER attache une grande importance aux signes radiologiques indirects dus à la péri-iléite : la dernière anse grêle est souvent ectopique et de direction anormale ; de plus la palpation la mobilise difficilement. Elle apparaît séparée de ses voisines par un espace clair qui, pour certains, correspondrait au mésentère épaissi, et aux ganglions hypertrophiés.

3. Le lavement baryté montre souvent : une déformation du bord interne du cæcum, refoulé par la masse iléale, et parfois une encoche spasmodique sur ses bords externes.

4. Les fistules enfin seront mises en évidence, en particulier les trajets fistuleux faisant communiquer plusieurs segments intestinaux avec une anse iléale malade qui signent avec certitude le diagnostic de maladie de Crohn.

3° Comment en définitive porter un diagnostic radiologique entre tuberculose iléo-cæcale et localisations iléo-cæcales de la maladie de Crohn ?

Il est certain que le diagnostic entre les deux n'est pas possible par la seule radiologie car l'iléite régionale simule la tuberculose iléo-cæcale de très près.

On retrouve en effet dans ces deux affections : les compressions ganglionnaires, les hypertrophies des follicules clos et des plaques de Peyer, et les processus sténosants du grêle, que ce soit des sténoses en viroles, ou des formes hyperplasiques ; de même on observe des fistules dans ces deux maladies. Cependant il sera possible de faire le diagnostic grâce à la confrontation des données cliniques, radiologiques, et parfois opératoires, avec en faveur de la tuberculose : la présence du bacille de Koch et l'existence de lésions tuberculeuses associées, cliniques et histologiques. On doit noter la grande valeur de l'argument de fréquence. En effet, l'iléite de Crohn est très rare en France, alors qu'elle est assez fréquente aux U.S.A. et en Europe chez les anglo-saxons. Enfin l'histologie parfois viendra en dernier recours, en faveur de l'iléite de Crohn, dans les formes hyperplasiques en mettant en évidence l'absence de caséification et l'absence de bacilles de Koch.

II) La fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes.

Leur tableau clinique est suffisamment caractéristique et le laboratoire apporte habituellement assez de certitude pour que l'on ait à faire des radiographies du grêle. Cependant de nombreux travaux et en particulier ceux de PRÉVOT, MARINA FIOL, et CHÉRIGÉ ont montré qu'elles simulent radiologiquement de très près la tuberculose iléo-cæcale au début.

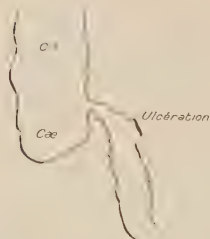


FIG. 21.
Ulcération typique.

1° *Anatomiquement* en effet, on observe au niveau de l'iléon terminal une tuméfaction des plaques de Peyer et des amas lymphatiques intra-pariétaux, un œdème de la paroi et des plis, ainsi que des ulcérations nécrotiques, souvent localisées à la muqueuse, mais pouvant parfois traverser les tuniques et donner les classiques perforations ouvertes ou non.

2° Les *signes radiologiques* sont très voisins de ceux que l'on observe au cours de la tuberculose iléo-cæcale au début :

A) Les *signes fonctionnels* sont au premier rang de la scène clinique : atonie ou dystonie de tout le grêle en général, rarement localisée à sa moitié inférieure, segmentation et hypertonie, rarement hypertonie.

B) Parmi les *signes organiques* nous pouvons citer des lacunes claires, d'origine lymphatiques, exactement semblables au nodule d'alarme de Marina Fiol, des ulcérations ovalaires, ou serpiginieuses à bords découpés, et de hauteur inégale, un œdème de la plicature, avec plis boursoufflés, irréguliers, réduction de la lumière intestinale, et un aspect rigide des parois. Cependant au cours des paratyphoïdes, Marina Fiol aurait observé fréquemment une image de muqueuse chagrinée « image en tapioca » les ulcérations y seraient plus rares.

3° Le *diagnostic différentiel* se fera facilement avec la tuberculose iléo-cæcale au moyen des données cliniques et bactériologiques.

En outre, on n'observe jamais au cours de la typhoïde ni le signe de Stierlin, ni atteinte cæcale.

III) Les hémopathies ganglionnaires.

1° Les *leucémies myéloïdes* ne donnent jamais d'images lésionnelles intestinales, à l'opposé des autres hémopathies.

2° Les *leucémies lymphoïdes*.

Au cours de celles-ci Marina Fiol, Jimenez, Diaz et Perez-Gomez ont observé des anomalies de la zone iléale terminale, et même selon Pinet, il semblerait que les formes cataloguées « leucémies à mononucléaires » donneraient plus souvent que les autres des anomalies radiologiques du grêle.

Celles-ci consistent en images soit diffuses, soit à prédominance iléale, qui sont : une rigidité et une infiltration

pariétale, un rétrécissement relatif de la lumière, ainsi que des images claires ovalaires ou déchiquetées que ces auteurs interprètent comme dues à un refoulement du produit de contraste par des follicules hypertrophiés. Parfois il existe des signes d'entérocolite diffuse mais superficielle, comme on en observe au cours des états infectieux non spécifiques. En outre CROIZAT, GIRAUD et PINET ont observé 3 fois sur 5 malades des altérations évidentes du transit baryté : accélération importante du transit du grêle, segmentation hypertonique prédominant sur l'iléon, sans lésions organiques de type hypertrophie des formations lymphatiques.

3° On observe les mêmes lésions au cours des autres hémopathies ganglionnaires ; maladie de BESNIER - BOECK - SCHLAUMANN, réticulose histio-monocytaire, sarcome lymphoblastique, leucémies aiguës.

4° *Maladie de HODGKIN.*

Outre les images déjà décrites pour la leucémie lymphoïde, celle-ci peut présenter en outre des images organiques d'infiltration étendue (20 cm.) ou davantage, avec aspect rigide et déchiqueté des bords intestinaux, suppression des plis, ou même images d'ulcérations.

Comment dès lors faire le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale et l'hémopathie ganglionnaire ? Il est certain que dans ces cas là, la radiologie devra s'effacer devant les données cliniques, hématologiques, et parfois même thérapeutique, avec en plus le gros argument de fréquence, car si la tuberculose iléo-cæcale est rare actuellement, les hémopathies ganglionnaires à retentissement iléo-cæcal le sont bien plus encore.

IV) **L'appendicite chronique.**

1° Ce sont les signes indirects d'appendicite chronique qui peuvent simuler la tuberculose iléo-cæcale et en particulier les signes locaux : une stase dans la région iléale, parfois prolongée, à 24 h., au lieu des 6 h. normales ainsi qu'un spasme de la région iléo-cæcale, soit sur tout le cæcum, lui donnant un contour irrégulier, soit de la région sus-cæcale, donnant une image « en bourse » du cæcum, enfin soit de la région iléo-cæcale donnant une image en « bec de flûte ».

2° Le diagnostic radiologique positif d'appendicite chronique pourra être difficile, en l'absence des signes directs ou indirects.

A. Les signes directs peuvent être soit une malformation de l'appendice, en particulier un dédoublement sur cæcum

simple ou double, soit un mucocèle de l'appendice provoquant un refoulement du pôle interne du cæcum qui donne une lacune de type bénin. D'après ACKERLUND ce mucocèle peut même présenter de petites calcifications qui, au cours du transit baryté, se projettent dans l'aire de cette opacité.

Ce peut être encore des adhérences appendiculaires qui vont entraîner en scolie une fixité anormale de l'appendice : soit à son extrémité distale, soit à sa partie moyenne.

Ce peut être parfois même enfin la présence de corps étranger intra-appendiculaire, radio-opaque ou non, mais ce n'est plus là qu'un signe de probabilité d'appendicite chronique.

B. Les signes indirects sont des signes de la région pyloro-duodénale.

a) Au niveau de l'estomac on peut observer soit une hiloculation, soit une hypotonie avec estomac distendu, s'étirant et se vidant mal, soit des images gastritiques au niveau de l'antrum, avec fréquence de spasme pylorique qui peut être parfois assez violent pour entraîner un syndrome de sténose pylorique, soit même enfin, un ulcère gastrique, qui selon certains et dans quelques cas, pourrait être un retentissement à distance de l'appendicite.

b) Au niveau du duodénum, on peut voir des troubles de transit par duodénite, pouvant entraîner un arrêt des aliments et des sécrétions biliaire et pancréatique.

c) Au niveau de la vésicule enfin, il peut se produire une cholécystite, puis une péri-cholécystite, qui va entraîner un spasme du *Genu Superius*, et donc un arrêt du transit qui a une grosse valeur en l'absence de lésion anatomique, in situ.

3° De toute façon, ce qui différencie l'appendicite chronique de la tuberculose iléo-cæcale au point de vue radiologique, c'est qu'on n'y rencontre jamais de lésions muqueuses iléales, ni de nodule d'alarme. En outre, les données cliniques et bactériologiques permettent en général d'éliminer la tuberculose.

V) Le cancer du cæcum.

Cette affection peut parfois simuler la tuberculose iléo-cæcale dans sa forme hypertrophique on retrouve en effet une tumeur à la palpation de la fosse iliaque droite, avec son cortège de signes sub-occlusifs. D'autre part, il va se traduire radiologiquement par un ensemble de signes. Ce sont d'abord des signes indirects, essentiellement le spasme de la région cæcale dont l'image peut parfois masquer la lésion. Ce

sont aussi des signes directs : ce n'est pas la lacune marginale qui peut prêter à confusion, mais surtout la lacune centrale, où tout un segment du cæcum peut ne pas être injecté. En pareil cas, souvent la progression du lavement baryté s'arrête brusquement et complètement. Si on continue à faire passer le liquide sous pression, la substance opaque filtre à travers un défilé irrégulier déchiqueté, très étroit, de longueur variable. Quand la tumeur est palpable et a été cerclée, la lacune coïncide avec elle. Quant à la niche cratéri-forme, en rapport avec le processus ulcéreux, elle apparaît au niveau d'une lacune non complètement sténosante.

On doit noter en faveur de la tuberculose iléo-cæcale que : classiquement le sujet est plus jeune, l'évolution est plus lente, les signes généraux sont moins marqués, l'examen radiologique montre non pas une image lacunaire, mais une intolérance du cæcum, dont la traduction est l'image de Stierlin.

Mais en fait, ces deux tableaux peuvent ne pas s'opposer d'une manière aussi absolue. Il existe une observation d'HARTMANN et PILLET où le diagnostic précis ne fut posé que très tardivement après examen histologique de la pièce. Et par ailleurs Jean GOSSET, dans sa thèse, insiste sur le fait que les deux lésions cancéreuse et tuberculeuse peuvent cohabiter.

Ainsi donc, le diagnostic différentiel peut être très difficile, et basé sur l'épreuve thérapeutique, qui grâce aux antibiotiques, fait en général régresser les lésions tuberculeuses.

VI) Les rétrécissements du grêle.

Les rétrécissements du grêle, définis comme une diminution du calibre de l'intestin par altération permanente de ses parois, se traduisent radiologiquement et cliniquement par un syndrome de sténose chronique du grêle, qui peut être dû également à des causes extrinsèques, compression ou obstruction. C'est ainsi que l'on devra envisager de multiples éventualités parmi lesquelles avant toutes les autres causes de rétrécissements :

1° Rétrécissements congénitaux, faciles à éliminer.

2° Rétrécissements cancéreux : ce peut être le cancer primitif de l'intestin qui réalise une sténose canaliculaire unique. Ce peut être aussi les rétrécissements cancéreux multiples. Cependant ces rétrécissements cancéreux ont le plus souvent un siège plus élevé, au niveau du jéjunum.

3° Rétrécissements herniaires, ceux-ci sont consécutifs aux lésions de l'anse intestinale et du mésentère provoquées

par l'étranglement plus ou moins prolongé avant l'intervention libératrice, aggravées parfois par un taxis imprudent et brutal. Ils se constituent en quelques semaines, trois ou quatre après l'accident herniaire.

4° Rétrécissements traumatiques. A la suite d'un traumatisme ouvert de l'abdomen, une suture intestinale sténosante est susceptible de déterminer un rétrécissement intestinal ultérieur. Mais quelquefois, à la suite d'un traumatisme fermé de l'abdomen, on observe une sténose fibreuse du grêle.

5° Iléite segmentaire de Crohn.

6° Les lésions inflammatoires.

On devra ensuite éliminer les causes de sténose :

1. Migration silencieuse d'un ileus biliaire.

2° Tumeur bénigne agissant par processus d'invagination que révélera le lavement baryté.

3° Brides, rarement congénitales, le plus souvent post-opératoires, après appendicectomie.

Quelle que soit leur étiologie, ces sténoses peuvent simuler la tuberculose iléo-cæcale qui est volontiers elle-même une cause de rétrécissement, soit comme forme de début ; ce sont les formes fibreuses se traduisant d'emblée par une sténose ; soit comme mode de guérison, lorsque le traitement n'a pas été imposé assez précocement.

En faveur de la tuberculose, nous insisterons sur l'importance des données cliniques et bactériologiques, car souvent le diagnostic différentiel est impossible avec l'aide de l'examen radiologique.

Nous devons également insister sur l'argument de fréquence, car les rétrécissements tuberculeux sont les plus fréquents de tous : 60 à 80 % des rétrécissements (PATEL).

VII) Le syndrome d'insuffisance fonctionnelle du grêle.

Ce syndrome ne fait pas partie à proprement parler du diagnostic radiologique différentiel de la tuberculose iléo-cæcale, car son aspect radiologique est très particulier, et bien différent de la tuberculose iléo-cæcale.

Cependant, nous devons l'évoquer, car on le rencontre fréquemment au cours de la tuberculose associé ou non à des lésions intestinales, son origine étant due, soit simplement à un régime alimentaire déséquilibré, soit à une carence d'assimilation par hépatite, ou par avitaminose B, enfin soit à une réaction allergique fréquemment rencontrée alors que l'on donnait du P.A.S. par voie buccale, beaucoup moins depuis qu'on l'administre par voie intra-veineuse.

Radiologiquement, on observe une image complexe faite de : troubles du transit avec étalement du temps de transit ; accélération de la tête et ralentissement de la queue, troubles importants du tonus ; on observe sur le grêle une alternance de zones hypotoniques, avec rétention de gaz et de liquides, réalisant des *images « en saucisses »* et de zones hypertoniques parfois très longues réduisant le calibre du grêle aux dimensions d'un petit crayon, c'est « *l'intestin de poulet* ».

On observe enfin des anomalies de la plicature muqueuse : œdème, irrégularité des plis, parfois même disparition de toute image des valvules conniventes.

Un tel tableau est donc bien différent de la tuberculose iléo-cæcale et d'autant plus que ces lésions siègent le plus souvent sur la partie moyenne du grêle.

Cependant, sa constatation ne doit pas arrêter l'examen radiologique, car ces signes peuvent ou non s'accompagner de lésions purement tuberculeuses au niveau de la région iléo-cæcale.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose iléo-cæcale atteint actuellement moins de 2 % des tuberculeux pulmonaires graves. Elle est rarissime sous sa forme évolutive chez les non tuberculeux pulmonaires, mais il n'est pas exceptionnel de trouver des cicatrices intestinales de tuberculose ancienne passée inaperçue.

La localisation iléale basse, plutôt qu'iléo-cæcale, est conditionnée par la fragilité de l'irrigation de la dernière anse intestinale et par la richesse pariétale en lymphatiques.

Les lésions anatomiques sont représentées au début par une hypertrophie des amas lymphoïdes pariétaux. Leur tuméfaction entraîne des troubles fonctionnels par compression du plexus nerveux myentérique ; la muqueuse est encore intacte. Au deuxième stade, la caséification des ganglions, l'envahissement muqueux par un processus mixte inflammatoire et sclérosant conditionne des signes radiologiques de certitude. Il est rare actuellement que l'évolution se fasse vers les formes autrefois classiques.

Le plus souvent, grâce aux antibiotiques, il y a une cicatrisation avec réparation intégrale de la muqueuse, persistance d'une atteinte cicatricielle de la muqueuse, ou évolution vers un rétrécissement de l'intestin grêle.

II. — Cliniquement, toutes les statistiques internationales confirment que les données de la simple clinique ou du laboratoire sont d'une insécurité totale pour le diagnostic, et qu'il n'y a pas de différences statistiques valables entre les signes digestifs d'un tuberculeux pulmonaire sans tuberculose intestinale et d'un tuberculeux pulmonaire avec tuberculose intestinale.

III. — La radiologie doit être utilisée systématiquement. Elle sera faite simplement par un transit type PANS-DORF modifié. Les autres méthodes, et en particulier les modificateurs de comportement n'apportent que peu de documents valables.

Les signes de début témoignent de l'hypertrophie lymphoïde : de profil nodule d'alarme de Marina FROL, de face image en cocarde. De toute façon, c'est une image en cible trouée polykystique de la dernière anse iléale.

Plus tard apparaissent les ulcérations : ulcération plate, ulcération en bouton de chemise, les spasmes diffus de toute la région iléo-cæcale sont constants à toutes les périodes et l'on voit souvent une altération de la sécrétion-résorption des liquides et des gaz.

Ultérieurement, sur une tuberculose intestinale non traitée, on retrouve les signes classiques.

IV. — Le diagnostic différentiel chez l'enfant se pose avec l'hyperplasie lymphoïde physiologique de l'enfant trop nourri, avec l'iléite lymphoïde terminale, particulièrement fréquente, et avec les hyperplasies lymphoïdes observées au cours de l'ascaridiose et de la rougeole.

Chez l'adulte, l'iléite de CROHN constitue le diagnostic essentiel encore que les affections typhiques et para-typhiques, certaines parasitoses, les hémopathies ganglionnaires, et surtout l'appendicite chronique doivent entrer en discussion.

Le diagnostic est tout différent dans certains cas particuliers : une sténose peut être tuberculeuse, cancéreuse, herniaire, ou due à une bride.

Un syndrome d'insuffisance fonctionnelle peut poser la question de troubles fonctionnels chez un tuberculeux sans tuberculose intestinale, ou d'une tuberculose intestinale associée à des troubles fonctionnels.

V. — La sécurité du diagnostic radiologique est pratiquement totale, ainsi qu'en témoignent les comparaisons des protocoles d'examen radiologiques, des contrôles opératoires et des autopsies.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
M. PATEL

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Mai 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOTT (W. O.) and JOHNSON (C. G.). — Intubation studies of the human small intestine : non surgical method of treating, localizing and diagnosing nature of obstructive lesions. *Surg. Gyn. and Obst.*, 66, 691-697, 1938.
- ABOULKER (P.). — Les adénites aiguës appendiculaires et l'adénolymphite mésentérique aiguë. *Thèse Paris*, 1936.
- ADOLPH (W.) et TAPLIN (G. V.). — Use of micropulverised Barium sulfate in X-ray diagnosis. *Radiology*, 54, 875-878, 1950.
- ALEXANDER (G. H.) et ALEXANDER (R. E.). — The use of gastric mucin as a barium suspension medium. *Radiology*, 54, 875-878, 1950.
- ALVAREZ (W. C.). — An Introduction to gastro-enterology. Lippincott éd., 1950.
- The mechanics of the digestive tract. New-York, 1922.
- ANGERAS. — Emploi de l'Isoniazide dans le traitement des colites douloureuses du carrefour iléo-cæcal. *Presse Méd.*, 60, 1240, 18 sept. 1954.
- ARNULPH (G.) et BUFFARD (P.). — Iléite lymphoïde terminale. *Presse Méd.*, 28 Janvier 1953.
- ARDRAN (G. M.), FRENCH (J. M.) and MACKLOW (E. H.). — Relationship of the nature of the opaque medium to small intestine radiographic pattern. *Brit. J. Radiol.*, 23, 697, 1950.
- BEERENS (J.). — Sur la pathogénie de la tuberculose intestinale. La tuberculose intestinale expérimentale. *Rev. Belge Tuberc.*, 37, 5, 261-297 et 301-331, 1946.
- BELCANIA (S. P.). — Un cas d'infection tuberculeuse primaire de l'angle iléo-cæcal et d'absence de l'appendice vermiculaire. *Chirurgia*, 77, Mai 1952.
- BÉRARD (L.) et PATEL (M.). — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. Masson éd., Paris, 1933.
- BERTRAND (J.). — La place de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose intestinale. *Concours Médical*, 6, 449-451, 1952.
- BERTRAND (P.) et (A. L.). — Indications actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose ulcéreuse iléo-cæcale. *Gastro Enterologia*, 80, 2-3, 129-138, août-sept. 1953.

- BOCKUS (H. L.). — *Gastro-enterology*, Philadelphia, 1946.
- BÖHM (F.). — Beitrag zur Frühdiagnose der Tuberculose des Ileocækums insbesondere der Flexura ultima ilei. *Der Tuberkulosearzt*, oct. 1947.
- A study of the mechanism of healing of tuberculous processes of the intestine under chemotherapy. *Acta Tuberculosea scandinavica*, 14, fasc. 1-2.
 - Untersuchungen über die Tuberculose des Dünndarmes. Georg Thieme, édit., Stuttgart 1950.
- BONAFÉ. — La tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires. S.E.P. édit., Paris, 1936.
- BRIDGMAN. — Contribution à l'étude de la Tuberculose intestinale. *Thèse Paris*, 1932.
- BRODIN (P.) et Mme TEDESCO (B.). — L'examen radiologique dans le diagnostic de l'appendicite chronique. *Sem. Hôp. Paris*, 22 déc. 1950.
- BROHÉE (G.). — La radiologie de l'intestin grêle normal. *Journal Belge de Gastro-entérologie*, 5, 178-256, 1937.
- La radiologie de l'intestin grêle normal et de l'intestin grêle pathologique. *Journal Belge de Gastro-entérologie*, 5, 178-256, 1937.
 - Maladie de Crohn et tuberculose intestinale. *Acta Gastro-entérologie belg.*, 13, 1.091-1.105, 1950.
- BROHÉE et EVERARTS. — Radiologie et tuberculose iléo-cæcale. *Acta gastro-entér. Belgica*, 143, Mars 1947.
- BROWN et SAMPSON. — Tuberculose intestinale. — Lea et Fibiger, Philadelphie, 1930.
- BUCKSTEIN (J.). — The digestive tract in Roentgenology. — Lippincott Cie, 1948.
- BUFFARD (P.). — Etude radiologique des adénopathies iléo-cæcales de l'enfant. *Pédiatrie*, 6, 877-881, 1951.
- BUFFARD (P.) et CROZET (L.). — Intestin grêle et carence en facteur B. Un essai de synthèse radiologique sur le syndrome d'insuffisance fonctionnelle du grêle. *Journal de Radiologie*, 33, 363-369, 1952.
- Sept observations personnelles de lésions malignes de l'intestin grêle diagnostiquées par la radiologie. *Arch. Médic. de l'App. Dig.*, 4, 460-463, 1952.
 - Contribution à l'étude de la valeur de la radiologie dans le diagnostic des affections allergiques de l'intestin grêle. *Lyon Méd.*, 18, 274-299, 1952.
 - Contribution à l'étude de l'intestin grêle. *Lyon Méd.*, 37-38-39, des 13, 20, 27 sept. 1953.
- BUSSHER (G. DE). — Etude radiologique du grêle au cours de diverses affections. *Acta Gastro-enterologica Belgica*, 13, 295-350, 1950.

- CAIN (A.). — Les colites ulcéreuses tuberculeuses. In « Etudes gastro-entérologiques ». Masson édit., Paris, 1948.
- CALUWE (L. DE) et FORNHOFF (M.). — Iléite régionale et pseudo-iléites. *Acta gastro-enterologica Belg.*, 13, 1111-1117, 1950.
- CARNOT (P.). — Cancer de la valvule iléo-cæcale. *Paris Méd.*, 1930.
- CHÉRIGIÉ (E.). — Technique de l'examen radiologique de l'intestin grêle normal. *Arch. Mal. App. Dig. et Nutr.*, 38, 6 bis, 523-531, 1949.
- Radiologie de l'intestin grêle normal. *Supplément à la Sem. Hôp. Paris*, 28, 1, 30 Avril 1954.
- CHÉRIGIÉ (E.) et ROUX. — Etude radiologique de l'iléon terminal après modificateurs de comportement. *Soc. Nat. Franç. de Gastr. Ent.* Séance du 27 Juin 1949.
- CHÉRIGIÉ (E.), TAVERNIER (C.), DUPAS (J.) et Mme REYNAL. — Les anomalies radiologiques de la région iléo-cæcale dans la rougeole. *La Revue du Praticien*, 5, 7, 687-691, Mars 1955.
- CROHN (B. B.), GINSBURG (L.) et OPPENHEIMER (G. I.). — Régional iléitis. *J.A.M.A.*, 99, 1323, 1932.
- CROIZAT (P.), GIRAUD (M.) et PINET (F.). — Etude radiologique du grêle dans les hémopathies ganglionnaires. *Journ. de Méd. de Lyon*, 33, 897-906, 1952.
- CROZET (L.). — Les réactions allergiques de l'intestin grêle. *Thèse Lyon*, 1951.
- Les tumeurs malignes de l'intestin grêle. *Diplôme de radiologie*, Lyon 1951.
- CUVIER (G.). — La tuberculose humaine d'origine bovine. *Premières Journées de Médecine rurale*. Limoges, 2-3 Juin 1951.
- DEBRAY, MUFFANG, DELATTRE et VALLÉE. — Utilisation d'un agent pharmacodynamique (Méthanteline) pour la découverte et l'étude radiologique des hernies de l'hiatus œsophagien. *Archives des Mal. de l'App. Digest. et des Mal. de la Nutrition*, 43, 12, 1202-1207, Déc. 1954.
- DE BRAY (G.), LE CANUET et CHABANIER. — T.E.A. en pathologie digestive. *Arch. Mal. App. Digest. et Nutr.*, 67, 39, 1950.
- DE LUNA (C.) et SOUTEYRAND (P.). — Action remarquable de la streptomycine dans un cas de tuberculose entéro-péritonéale. *Provence Médicale*, 7, 175, 1953.
- DE NOYÈS (P.). — Appendice et radiologie. *Thèse Montpellier*, 1937.
- DESAGE (R.). — Tuberculose intestinale et isoniazide. *Presse Méd.*, 62, 69, 1439, 1954.
- DES COURTILS. — Le marché laitier en 1954. *Comptes rendus de l'Académie d'Agriculture de France*, 41, 6, 23 et 30 Mars 1955.
- DESJACQUES (R.). — Chirurgie de l'intestin grêle. Camugli édit., 1942.
- DESJACQUES (R.), GUICHARD et AUFRÈRE (R.). — Cancer secondaire de l'intestin grêle à rétrécissements multiples. *Journ. de Méd. de Lyon*, 491-495, 1935.

- DE VAUCHER. — Les sténoses de l'intestin grêle d'origine traumatique. *Thèse Lyon*, 1933-34.
- DI TIO (L. J. A.). — Dados anatômicos sobre o « piloro » ileo-cecocolico. *Thèse Sao-Paulo*, 1952.
- DIWANY (M.) et GABR (M. K.). — Treatment of tuberculous peritonitis. *Gaz Egyptian Paediatric Assoc.*, 1, 39-42, 1952.
- DJIAN. — Radiologie de l'appendice. *Thèse Paris*, 1933.
- DUBARRY (J. J.) et ROUX (M.). — Etude anatomo-clinique et thérapeutique de la tuberculose intestinale. Baillière édit., 1951.
- DUBOIS (J.). Indications actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose iléo-cæcale. *Thèse Lyon*, 1953.
- DUFOURT (A.). — Traité de phthisiologie clinique, 1953. *Vigot édit.*
- FEDDEMA (J.). — Practical application of the Philips X-ray image intensifier. *Metalix Bulletin*, 4, 1, 10.
- GARIN (C.), DESJACQUES (R.), BERNAY (P.) et PIQUET (G.). — Cancer secondaire de l'intestin grêle à rétrécissements multiples. A propos de deux nouvelles observations. *Lyon Médical*, 562-565, 1941.
- GATELIER (J.), MOUTIER (F.) et PORCHER (P.). — La radiologie du grêle terminal, l'anse iléale précæcale. *III^e Congrès Int. de Rad. de Paris*, 26-31 Juillet 1931.
- GEERAERD (M.). — Un cas de polyserite tuberculeuse traitée à la streptomycine. *Le Scalpel*, 37, 1142, 1952.
- GERVOIS (M.). — Le bacille de type bovin dans la tuberculose humaine. *Revue de la documentation actuelle*. Thèse Lille, 1937.
- GILBERT (R.). — Cancers du côlon et du rectum radiodiagnostic. *Schweitz Med. Wehnschr*, 1945.
- GIRAUD (M.), BRET (P.), PINET (F.) et ROCHE (P.). — L'examen radiologique du grêle par transit accéléré. *Journ. de Rad. et d'Electr.*, 32, 7-8, 583-595, 1951.
- GOSSET (J. C. A.). — Le cancer du côlon droit. Etude anatomo-chirurgicale. *Thèse Paris*, 1933.
- HEIN (J.) et STECHER (W.). — Zur INH Therapie. *Zentr. Ges. Tuberk.*, 62, 349, 1953.
- HELLMER (H.). — Du radiodiagnostic des rétrécissements de l'intestin grêle. *Acta radiologica*, 6, 534, 1926.
- HILLEMAND (P.). — Tuberculose intestinale in « *Traité de Médecine* », 7, 608-226. Masson édit., 1948.
- HOFSTETTER (J.). — La primo-infection tuberculeuse digestive de l'enfant, sa fréquence et son pronostic. *Thèse Lausanne*, 1955.
- HOLMÈS (G. W.) et DRESSER (R.). — De l'emploi du nitrite d'amyle comme antispasmodique au cours de l'examen radiologique du tractus gastro-intestinal. *Amer. Journ. of rœntgenol. and Rad. Ther.*, 19, 1, 44, Janvier 1928.

- JANBON (M.), NEGRE (E.), BERTRAND (L.) et JEAN (R.). — Tuberculose miliaire du péritoine à type de perforation digestive. Guérison spectaculaire par la Streptomycine. *Montpellier Méd.*, 37-38, 2, 100-101, 1950.
- KANTOR (J. L.). — Roentgenology of the digestive tract in tuberculosis. *Am. Rev. Tbc*, 46, 285, 1948.
- KAUHLMANN (F.). — Der Dunndarm in Roentgenbild. Urban Schwartzberg, édit., Munich 1951.
- LAPORTE, CHÉRIGIÉ et VERSPYCK. — Etude radiologique de l'intestin grêle des typhiques. *Soc. de Radiologie*, 16 févr. 1953.
- LARMOLA (E.). — Treatment of tuberculosis with Isoniazid. *Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 152, 2, 181, 1953.
- LASSRICH (M. A.). — Roentgenologische Studien an der terminalen Ileumschlinge bei gesunden Kinder. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*. Bd 74, S. 77-84, 1953.
- Die nichtsklerosierende Ileitis beim Kinde. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 74 Band 1, S. SO. 76, 1953.
- LELIÈVRE (J.). — Entérite régionale. Maladie de Crohn. *France Méd.*, Mai 1954.
- LENOBLE (E.). — Le rôle de la bacillose histologique dans l'entérite tuberculeuse. *Rev. Tuberc.*, 117, 1922.
- LUNA. — Anatomie pathologique de la tuberculose intestinale. *Revista. Assoc. Med. Argentina*, 15, 4, 1948.
- LURA (A.). — Etude de l'opacification du grêle par voie haute à l'aide d'une sonde duodénale. *Journ. Radiol.*, 242, 29, 1948.
- MAINGOT, SARAZIN et DUCLOS. — Exploration radiologique du côlon et de l'appendice au moyen des solutions floculantes. Masson éd., 1935.
- MARINA FIOL (C.). — Estudio radiológico del intestino delgado ; Paz Montalvo, édit., Madrid, 1949.
- MERIEL (E.). — Syndromes douloureux de la fosse iliaque et du flanc droit. Doin, 1945.
- MULLER (T. G.). — Intubation studies of human small intestine ; a review of 10 years of experience. *Gastroenterology*, 141, 3, 1944.
- MYDLIL (F.). — Die Behandlung der Darmtuberkulose mit Streptomycin. *Gastroenterologia Bohema*, H. 5, 1950.
- Weitere Erfahrungen bei der Behandlung der Darmtuberkulose mit Streptomycin. *Rozhl Tbc*, H. 3, 1950.
- OKINCZYK. — Cancer de l'Intestin. Doin édit., 1923.
- OOSTERKAMP (W. J.). — Image Intensifier tubes. *Metalix bulletin*, 4, 1, 6.
- L'amplificateur d'images radiologiques Philips. *XVII^e Congrès Scandinave de Radiologie Médicale à Aarhus*, 12-14 Juin 1951. *Metalix* 5, 10, Juillet 1952.
- PACKARD et MEADE. — Streptomycin and dihydrostreptomycin in tuberculosis. *Amer. Trudeau Soc.*, 272-288, 1949.

- PANSDORF (H.). — Fraktioniert Dünndarm füllung. *Forsch. a. d. Geb. d. Roentgen*, 56, 627, 1937.
- PATEL (M.). — Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. *Thèse Lyon*, 1901.
- PATEL (M.) et PONTIUS. — Au sujet de l'examen radiologique des sténoses de l'intestin grêle. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1932 ; *Lyon Chirurgical*, 30, 71, 1933.
- PATEL (M.) et DESJACQUES. — Sténoses traumatiques de l'intestin grêle. *Journal de Chirurgie*, 2, 182, 1932.
- L'ESQUERA (G. S.). — Method for direct visualization of lesions in small intestine. *Am. J. Roentgenology*, 22, 254-257, 1929.
- PEYRONNET (A.). — Le bromure de méthanteline. Action sur l'appareil digestif. Applications thérapeutiques. *Thèse Paris*, 1953.
- PICARD (R.). — Traitement de la tuberculose intestinale ulcéreuse par la streptomycine. *Ouest Médica*, 17, 445-453, 1950.
- PICARD (R.) et BOQUIEN (Y.). — Sur le traitement de la tuberculose intestinale et péritonéale par la streptomycine. *Soc. Nat. Gastr. Entér.*, 12, Nov. 1950. *In Presse Méd.*, 59, 6, 116, 1951.
- Quelques observations de tuberculose intestinale ulcéreuse hypertrophique et péritonéale, traitée par la streptomycine. *Arch. Mal. App. Digestif*, 40, 2, 177-188, 1951.
- PIERRE (M.). — La Tuberculose bovine en France. *Première Journée de Médecine rurale*. Limoges, 2, 3 Juin 1951.
- PINET (F.). — La radiologie de l'intestin grêle en Hématologie. *Thèse Lyon*, 1953.
- PLAUCHU (M.), BUFFARD (P.), POTTON et CROZET (L.). — Troubles fonctionnels de l'intestin grêle et carence en facteur B. *Lyon Méd.*, 183, 230, 1950.
- PORCHER (P.). — Technique de l'examen radiologique du grêle pathologique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 38, 6 bis, 540-554, 1949.
- Les modificateurs de comportement en radiodiagnostic digestif. *La France Médicale*, n° 1, Janvier 1952.
- PORCHER (P.), BUFFARD (P.) et SAUVEGRAIN (J.). — Radiologie clinique de l'intestin grêle de l'adulte et de l'enfant. — Masson édit., 1954.
- PRÉVOT (H.). — Roentgendiagnostic der entzündlichen Dünndarm-erkrankungen. *Fortschft. Geb. Roent.*, 72, 547, 1950.
- RACHET (J.), ARNOUS (J.) et GALMICHE (P.). — Radiographies en série du côlon. *Sem. Hôp. Paris*, 3, 125-129, 1942.
- RACHET (J.) et ARNOUS (J.). — Les radiographies en série du côlon après péristaltisme provoqué. *Sem. Hôp. Paris*, 1287, 1945.
- Radiologie du côlon. Les radiographies en série. *Presse Méd.*, 54, 1.093-1.096, 1939.
- RACHET (J.) et BUSSON (A.). — Tuberculose intestinale et streptomycine. *Entretiens de Bichat*, 419-422, 1951.

- RACHET (J.), BUSSON (A.) et DEBRAY (C.). — Maladies de l'intestin et du péritoine. Flammarion, éd., 1954.
- RACHET (J.), BUSSON (A.) et ARNOUS (J.). — Intérêt du péristaltisme provoqué dans le diagnostic radiologique de la tuberculose iléo-cæcale. *Acta Gastro-entér. Belg.*, 10, 324, 1947.
- RANKINE (J.). — Tuberculose de la zone iléo-cæcale. *J. Int. Coll. Surgeons*, 18, 2, 202, 1952.
- ROSS GOLDEN. — Radiologie examination of the small intestine. Lippincott éd., Philadelphia, 1945.
- ROUX (M.). — La tuberculose intestinale. Incidence des thérapeutiques nouvelles. *Paris Médical*, 40, 33, 474-476, 2 Sept. 1950.
- ROWE (A. H.). — Entérite régionale. Maladie de Crohn. *Gastro-enterology*, 23, 4, Avril 1953.
- RUDLER (J. C.) et CHABROL (J.). — Tuberculose iléo-cæcale. *Encyclopédie médico-chirurgicale : Traité Estomac-Intestin*, fascicule 9.065 A., 10, Sept. 1954.
- SCHATZKI (R.). — Small intestinal enema. *Am. J. Roentg.*, 50, 743, 1943.
- SCHUERMANN (P.) et KLEINSCHMIDT. — Die Saenglungstuberkulose in Lubeck, 1935.
- STAPLER (N. M.). — Terapeutica antibiotica en la tuberculosis intestinal. *Prensa Med. Argentina*, 394, 3.078-3.082, 1952.
- TESTUT (L.) et LATAJET (A.). — *Traité d'Anatomie humaine*, Doin éd., 1949.
- TEVES (M. C.) et TOL (T.). — Renforcement électronique d'images radioscopiques. *Revue technique Philips*, 14, 1, Juillet 1952.
- URECH (A.) et URECH (E.). — Les risques de mortalité par tuberculose en Suisse. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 2, 1950.
- URECH (E.). — La Tuberculose humaine d'origine Bovine. *Revue Suisse de la Tuberculose*, 6, 1949.
- Les complexes primaires tuberculeux abdominaux. *Journal Medic. Leysin*, Sept.-Oct. 1948. — *Revue Suisse de la Tuberculose*, 5, fasc. 5, 282, 1948.
- Comment apprécier l'importance de la tuberculose humaine d'origine bovine. *Acta Tuberculosea Belgica*, 4, 398-416, 1954.
- A la recherche des chancres primaires tuberculeux de l'abdomen. *Journal Suisse de Médecine*, 46, 1236, 1950.
- URECH (E.) et HOFSTETTER (J.). — Le bactériologue ne peut pas déterminer le rôle du bacille bovin dans la tuberculose humaine. *Journal Suisse de Médecine*, 42, 1.003, 1953.
- URECH (E.), RAMSEYER (M.), MASSON (Ed.) et SCHELLING (J. L.). — La primo-infection tuberculeuse abdominale confère-t-elle une bonne protection ? *Rev. Médicale de la Suisse Romande*, 2, 1954.
- URQUIJO (C. A.) et LATIENDA (R. I.). — Clinica y pathologia de la tuberculosis prenatal, 1947. (Inedit).
- VACHON (A.), BRET (P.), PINET (F.) et BONNET (R.). — Etude radiologique de l'intestin grêle par une méthode de transit accéléré. *Arch. Mal. App. Dig.*, 40, 696-699, 1951.

- VAN DER PLAATS (J.). — Applications médicales du renforceur d'images radioscopiques. *Congrès de Médecins électro-radiologistes de langue latine*. Rome, Avril 1954.
- WARMOES. — Radiologie de la tuberculose intestinale en voie de guérison et guérie. *Acta Gastro-enter. Belgica*, Nov. 1946, Janvier 1947.
- WARMOES et GYSELEN. — Tuberculose jéjuno-iléo-cæcale. *Acta Gastro-enter. Belgica*, 163, Avril 1947.
- WELLS (J.). — The mucosal pattern of the terminal ileum in children. *Radiology*, 51, 3, Sept. 1948.
- WOLFSON (I. N.). — Le P.A.S. dans le traitement de la tuberculose intestinale. *Ann. Int. Med.*, 36, 6, 1.475-1.483, 1952.
- YAMATAGA (Y.). — Données cliniques et images radiologiques du relief de la muqueuse dans la tuberculose de l'intestin grêle. *Kekkaku (Tuberculosis)*, Tokyo, 28, 393-400, 28 Août 1953.
- ZIMMER (A.). — Die Röntgenologie des Dünndarms. *Gastro-enterologica Belgica*, 70, 3-4, 113-170, 1945.
- Rôle des substances opaques dans l'exploration du grêle. *Presse Médicale*, 28 Oct. 1950.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Données anatomiques</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Etiologie et pathogénie</i>	17
1. La tuberculose iléo-cæcale de primo-infection.	17
2. Les tuberculoses intestinales secondaires	19
CHAPITRE IV. — <i>Lésions anatomiques</i>	21
CHAPITRE V. — <i>Données cliniques</i>	25
CHAPITRE VI. — <i>Technique radiologique</i>	31
1. Préparation du malade avant l'examen	31
2. La conduite de l'examen	32
CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic radiologique positif</i>	43
1. Tuberculose iléo-cæcale au début	43
2. Tuberculose iléo-cæcale à la période d'état ..	52
3. Tuberculose iléo-cæcale à un stade tardif	58
4. Tuberculose iléo-cæcale traitée	59
5. Tuberculose hypertrophique	62
CHAPITRE VIII. — <i>Diagnostic radiologique différentiel</i> ..	63
1. Chez l'enfant	63
2. Chez l'adulte	65
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX — J. PATESSIER.
